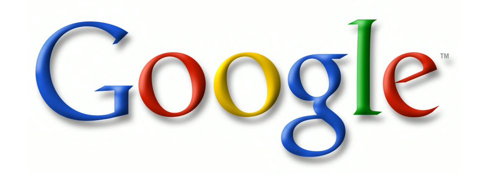
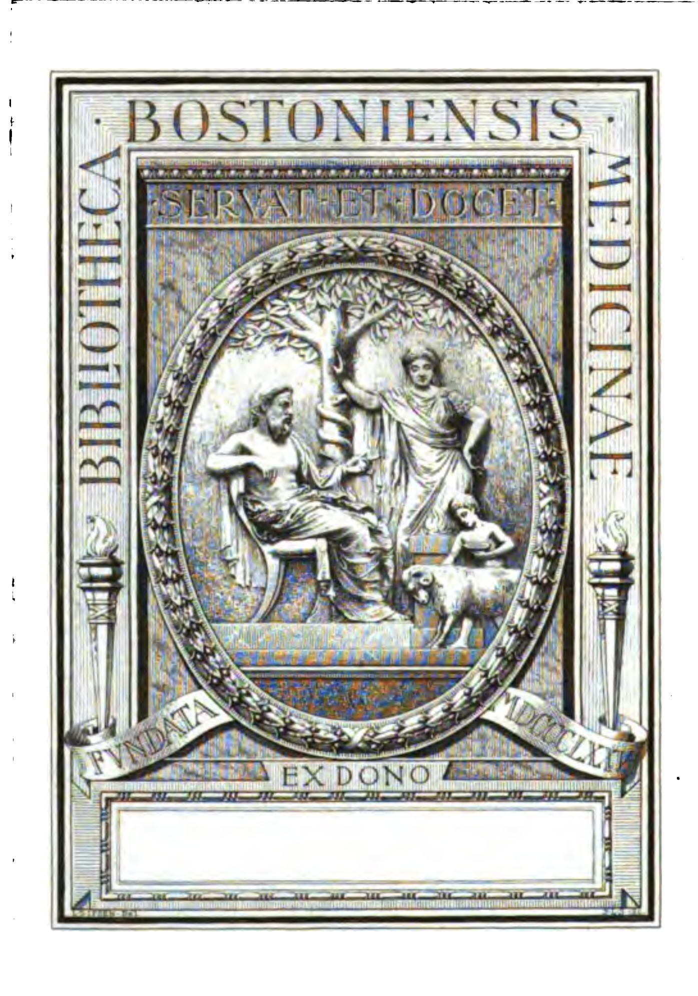





BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Strassburg i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Budapest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Budapest, Prof. **Escherich** in Wien, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **Feer** in Basel, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Pfaundler** in Graz, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Köln, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Stoeltzner** in Halle, Prof. **Stooss** in Bern, Dr. **Szontagh** in Budapest, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Prof. **Vierordt** in Heidelberg und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

60., der dritten Folge 10. Band.

Mit 13 Tafeln, zahlreichen Tabellen, graphischen Darstellungen uud Abbildungen im Text.



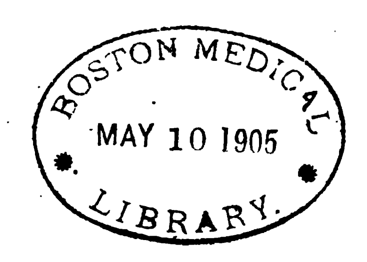
Berlin 1904.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

INHALT:



I.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.
(Direktor Geheimrat Prof. Dr. Heubner.)

Über den Durchtritt von Antitoxin durch die Darmwand des menschlichen Säuglings.

Von

B. SALGE,

Assistent der Klinik.

Die in neuester Zeit so vielfach erörterten Anschauungen v. Behrings über die Entstehung und Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose gehen von der Voraussetzung aus, dass der Darmkanal des jungen Säuglings in ganz besonderer Weise geeignet sei, Infektionserreger hindurchtreten zu lassen, weil er der Schutzeinrichtungen entbehre, die der Darm des älteren Individuums besitzt.

v. Behring stützt seine Ansicht zunächst durch die Untersuchungen Disses, der bei neugeborenen Tieren und auch bei einem menschlichen Fötus (10 Monate) eine unvollständige Schleimschicht an dem Magenepithel fand. Diese Untersuchungen sollen im Nachstehenden nicht weiter erörtert werden und haben für den menschlichen Säugling, soweit bisher Nachuntersuchungen vorliegen (Benda, Reyher), keine Bestätigung gefunden.

Ferner bezog sich v. Behring auf die Eigenschaft des Darmes junger (tierischer) Säuglinge, genuine Eiweisskörper unverändert hindurchtreten zu lassen, was nach seiner Meinung aus den Untersuchungen Römers hervorgeht, der einen Durchtritt von Antitoxin durch den Darm bei jungen tierischen Säuglingen beobachten konnte, nicht aber bei älteren Säuglingen und erwachsenen Tieren.

Aus diesem Resultate ergibt sich für v. Behring die Möglichkeit, denselben Weg, den die Noxe in den Körper gefunden hat, auch für den Antikörper zu benutzen, indem sie mit der Nahrung dem Kinde zugeführt werden, und er glaubt, das so ver-

wirklichen zu können, dass dem Säugling in der ersten kritischen Zeit seines Lebens mit roher Milch, die von tuberkuloseimmunen Tieren stammt, die Tuberkulose-Antikörper zugeführt werden.

Die Frage nach der Realisierbarkeit dieses Gedankens erschien mir wichtig genug, um eingehende Studien über die Durchgängigkeit des menschlichen Säuglingsdarms für spezifische Antikörper vorzunehmen.

Neben dem grossen wissenschaftlichen Interesse, das diese Frage bietet, ist sie von noch grösserer praktischer Bedeutung; denn es wäre ein sehr grosser Fortschritt, wenn es gelänge, dem jungen Säugling mit der Nahrung spezifische Antikörper beizubringen.

Bevor ich in die Besprechung meiner Untersuchungen und der dabei angewandten Methode eintrete, muss zunächst die Arbeit Römers näher besprochen werden.

Römer geht von Versuchen aus, die Ransom im Jahre 1898 ausgeführt hat. Letzterer fand, dass das Fohlen einer gegen Tetanus aktiv immunisierten Stute bei der Geburt auch Tetanusantitoxin in seinem Blute hatte und zwar etwa 5 mal weniger als die Mutter. Trotzdem es die antitoxische Stutenmilch in sich aufnahm, sank der Antitoxingehalt in ähnlicher Weise wie beim Muttertier.

Die Milch des Mutterpferdes enthielt in 1 ccm am Tage der Geburt des Fohlens 50 mal weniger Antitoxin als das Blut der Mutter. Die Abnahme des Antitoxins in der Milch ging fast genau parallel der Antitoxinabnahme im Blut der Stute.

Römer machte selbst folgenden Versuch:

Eine 6jährige Stute war während der Gravidität gegen Diphtherie isopathisch immunisiert worden und hatte zur Zeit der Geburt des Fohlens ein 50 faches Serum. In der Milch fanden sich in 1 ccm 5 A.-E. Im Fohlenblut war am Tage nach der Geburt kein Antitoxin nachweisbar. Nach 4 Tagen zeigen sich im Blut des Fohlen eben nachweisbare Antitoxinmengen, $^{1}/_{10}$ A.-E. pro 1 ccm. Der Antitoxingehalt steigt rapide an, um am 12. Tage nach der Geburt seinen Höhepunkt zu erreichen mit 5 A.-E. pro 1 ccm. Von da ab geht der Antitoxingehalt mehr und mehr zurück, und am 24. September (geboren am 27. V.), am Tage, an dem das Fohlen von der Mutter abgesetzt wurde, fand sich nur noch $^{1}/_{4}$ Antitoxineinheit im Fohlenblut.

Im mütterlichen Blut verminderte sich die Antitoxinmenge allmählich und ziemlich gleichmässig; in den ersten 8 Wochen schnell, dann langsamer. Kurz vor dem Ende der Säugung, vom 9.—16. September, wird das Mutterpferd mit Diphtheriegift behandelt, wodurch die Antitoxinmenge bis auf $^{1}/_{2}$ A.-E. in seinem Blute ansteigt. Der Antitoxingehalt im Blut des Fohlens stieg während dieser Zeit nicht an, sondern war am Ende der Säugungszeit

auf $^1/_4$ A.-E. gesunken. Am 8. VIII. hatte er 1 A.-E. betragen, wieder untersucht am 24. IX. betrug er nur noch $^1/_4$ A.-E. Die Milch enthielt am 8. VII. $^1/_4$ S.-E. und am 19. IX. wieder untersucht $^1/_2$ S.-E.

Römer glaubt im Gegensatz zu den Ransomschen Versuchen, dass ein Übertritt von Antitoxin durch die Placenta nicht stattfindet, und erklärt das abweichende Resultat Ransoms dadurch, dass er annimmt, es seien bei dessen Stute durch die Einwirkung des Tetanustoxins in der Placenta Hämorrhagien entstanden, die einen Übertritt der Antitoxine ermöglicht hätten, der unter normalen Umständen nicht stattfinden kann.

Bei einem Kaninchen fand Römer bei Tetanus genau dasselbe wie bei seinem Fohlen. Durch Saugen wurde Antitoxin übertragen, nachdem das Mutterkaninchen nochmals immunisiert war.

Stomachale Einführung von Diphtherie-Heilserum bei einem erwachsenen Pferde liess kein Antitoxin durch den Darm treten, dasselbe Ergebnis zeigte sich auch bei einem Schaf.

Am 17. V. erhielt das besprochene Fohlen Diphtherieantitoxin stomachal, das auch nicht aufgenommen wurde.

Der Verfasser glaubt diesen Unterschied dahin erklären zu müssen, dass im Darm des erwachsenen Tieres bezw. älteren Kindes schlechtere Bedingungen für die Resorption existieren als beim Neugeborenen (Disse etc.); er macht, um zu beweisen, dass sich das Antitoxin in der Milch nicht anders verhält als im Blutserum in bezug auf seine Resorbierbarkeit den Versuch, einem Kaninchen antitoxinhaltige Milch von der gegen Diphtherie immunisierten Mutterstute stomachal zuzuführen, wobei auch kein Übertritt von Antitoxin stattfand.

Um das Schicksal des Antitoxins im Darm kennen zu lernen, hat Römer Versuche gemacht, das Antitoxin in den Fäces und im Darm und Darminhalt der getöteten Tiere nachzuweisen. Es wurde Antitoxin gefunden, aber nur wenig im Vergleich zur eingeführten Menge. Er glaubt nicht an eine Denaturierung der Antitoxine im Darm, vielmehr an eine behinderte Resorption beim älteren Individuum wegen des anderen anatomischen Verhaltens der Schleimhaut.

Es war notwendig, diese Arbeit Römers etwas ausführlicher zu referieren, weil aus ihr sich die Anschauungen der v. Behringschen Schule deutlich ergeben, und weil sie geeignet erscheint, mit den Ergebnissen der nachstehenden Versuche verglichen zu werden und mit ihnen zusammen eine kritische Besprechung der Frage zu ermöglichen.

Da Römer einen Unterschied zwischen Blutserum und Milch nicht anerkennt und nach der Art seiner Versuchsanordnung offenbar auch kein Gewicht darauf legt, mit homologen Eiweisskörpern zu experimentieren, so erschien es ziemlich leicht, seine Behauptungen am menschlichen Säugling nachzuprüfen und zu untersuchen, ob beim Neugeborenen bezw. jungen Säugling ein Durchtritt von Diphtherieantitoxin durch den Darm nach Verfütterung von Heilserum nachweisbar ist. Untersuchungen dieser Art sind schon von Escherich gemacht worden und ergaben ein völlig negatives Resultat; indessen hat dieser Forscher seine Studien nicht speziell an so jungen Individuen angestellt, die Untersuchungsmethoden waren auch noch nicht bis zu dem Grade vervollkommnet wie heute, und daher blieb durchaus die Möglichkeit offen, vielleicht doch zu anderen Resultaten zu kommen. Die Methode, deren ich mich bei meinen Untersuchungen bediente, ist im Institute Ehrlichs von Marx ausgearbeitet worden, und ich hatte das Glück, von dem Entdecker selbst in allen Einzelheiten unterwiesen zu werden. Ich freue mich, ihm für die freundliche Bereitwilligkeit und sein liebenswürdiges Entgegenkommen auch an dieser Stelle nochmals meinen besten Dank aussprechen zu können.

Die Methode ist in Kürze folgende: Es wird von einem Diphtherie-Testgift durch eine Reihe von Versuchen festgestellt, welche Dosis eben noch ein deutliches Ödem an der Injektionsstelle nach 2 Tagen erkennen lässt bei Meerschweinchen von 250 g Gewicht. Ferner wird festgestellt, welche Menge von Antitoxin, das 24 Stunden in Berührung mit der betreffenden Giftdosis war, genügt, um die Entstehung des Ödems zu verhüten und die Injektionsstelle „glatt“ erscheinen zu lassen.

Es ist klar, dass es nach Feststellung dieser Antitoxinmenge ein leichtes sein muss, von jedem beliebigen Serum, das auf seine antitoxische Kraft gegen Diphtherie geprüft werden soll, diejenige Dosis zu finden, welche imstande ist, die oben charakterisierte Giftwirkung aufzuheben und damit den Wert des zu prüfenden Serums festzustellen.

Das Gift, das mir für meine Untersuchungen von dem Königlichen Institut für experimentelle Therapie zur Verfügung gestellt wurde, hat seine absolut tötliche Dosis bei 0,005 ccm, und $^1/_{10}$ dieser Dosis, also 0,0005 ccm, entsprach derjenigen Giftmenge, die grade noch ein deutliches, gut entwickeltes Ödem an der Injektionsstelle nach 2 Tagen erkennen liess. Diese Giftwirkung wurde

aufgehoben durch $^1/_{1200}$ J. E., so dass also jedes Serum, das auch diese Wirkung zeigte, in der angewendeten Menge mindestens $^1/_{1200}$ J. E. enthalten muss.

Die injizierte Flüssigkeitsmenge betrug stets 0,5 ccm, sodass in diesem Volumen die $^1/_{10}$ abs. tödliche Giftdosis und die zu prüfende Serumquantität enthalten war. Auf die Einzelheiten der Technik zur Herstellung der Verdünnungen einzugehen, ist hier nicht der Platz, sie sind unschwer zu berechnen.

Die Gemische von Toxin und Serum kamen auf 2 Stunden in den Brutschrank bei 37°, dann 24 Stunden in den Eiskasten. Nach dieser Zeit wurden die Gift-Serummischungen Meerschweinchen von ca. 250 g Gewicht eingespritzt und zwar so, dass jedes Tier zur Prüfung auf 2 Serumdosen verwendet wurde. Die Einspritzungen erfolgten mit abgestumpfter Kanüle in einer Achselhöhle und einer Schenkelbeuge der anderen Seite. Ich habe mich durch Versuche mit Normalantitoxin davon überzeugt, dass aus dieser Konzession an die Sparsamkeit ein Nachteil für die Genauigkeit nicht entsteht. Das Kontrolltier erhielt natürlich nur an einer Stelle, und zwar in der Achselhöhle das Gift ohne Serum injiziert. Nach 2 Tagen wurden die Tiere getötet und seziert, wobei sich mit grosser Deutlichkeit der eventuelle Einfluss des Serums gegenüber dem Kontrolltier erkennen liess. Für die Berechnung der antitoxischen Kraft des betreffenden Serums wurde stets der Glatt-Wert benutzt, d. h. diejenige Serumverdünnung, bei der die lokale Reaktion ganz fortgeblieben war, oder sich höchstens eine minimale Rötung ohne Schwellung zeigte. In meinen Versuchsprotokollen ist das Ergebnis durch + und — ausgedrückt, wobei — bedeutet, dass die Injektionsstelle ohne pathologische Veränderung ist, während + bedeutet, dass sich an der Injektionsstelle ein entzündliches Ödem zeigt, eine Neutralisierung des Giftes also nicht stattgefunden hat. Die stärkste Verdünnung des Serums, bei der noch die pathologische Veränderung ausblieb, wurde der Berechnung zu Grunde gelegt. Die Art der Berechnung mag an einem Beispiele erläutert werden.

Wenn $^1/_{100}$ ccm Serum die Entstehung der lokalen Reaktion verhinderte, $^1/_{150}$ ccm nicht mehr, so entspricht 1 ccm des betreffenden Serums mindestens $^{100}/_{1200} = ^1/_{12}$ Normalserum. Selbstverständlich ist dieser Wert nicht absolut richtig, man müsste ihn zwischen $^1/_{100}$ und $^1/_{150}$ durch eine Reihe weiterer Untersuchungen feststellen, indessen ist bei der ausserordentlich geringen Antitoxinmenge, die bereits zu erkennen ist, der Fehler doch ruhig zu

vernachlässigen, da, wie bei der Besprechung der Versuche sich zeigen wird, so grosse Antitoxinmengen zur Anwendung kamen, dass ein Ausschlag weit über die denkbaren Fehlergrenzen erfolgen muss, wenn eben eine Aufnahme des Antitoxin ins Blut stattfindet.

Ich komme nun zur Besprechung meiner Versuche:

1. Walter P., 6 Monate alt, wegen Atrophie in Behandlung, hat in den letzten 8 Wochen Amme und Liebigsuppe erhalten, nimmt gut zu, wiegt 4500 g. Am 18. I. wird das Serum des Kindes untersucht mit folgendem Ergebnis:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{50}$ ccm Serum —
$^1/_{100}$ „ „ +
$^1/_{200}$ „ „ +

Am 19. I. erhält das Kind um 3 Uhr 3000 J. E. mit Frauenmilch. Am 20. I. um $11^1/_2$ Uhr vormittags zeigt das Serum folgende Werte:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{50}$ ccm Serum —
$^1/_{100}$ „ „ +
$^1/_{200}$ „ „ +

Danach besass das Serum des Kindes in $^1/_{50}$ ccm mindestens einen Schutz, der $^1/_{1200}$ J. E. entspricht, d. h. das Serum war ein $^{50}/_{1200} = {}^1/_{24}$ Normalserum.

Nach der stomachalen Einverleibung von 3000 J. E. in Form von Heilserum hat sich das Versuchsergebnis nicht verändert. Bei einem Gewicht von 4500 g hat das Kind ungefähr 173 ccm Serum, die im ganzen 7,2 J. E. enthalten. Um dem Serum den nächst höheren untersuchten Wert ($^1/_{100}$ ccm Serum) zu verleihen, d. h. es zu einem $^{100}/_{1200} = {}^1/_{12}$ Normalserum zu machen, genügte die Aufnahme von nur 7,2 J. E., eine gegenüber der zugeführten Menge von 3000 J. E. gewiss sehr kleine Zahl. Da nicht einmal eine Resorption von diesen 7,2 J. E. erfolgt ist, so darf wohl behauptet werden, dass eine Resorption nicht stattgefunden hat.

2. Else S., 6 Monate alt, aufgenommen zur Beobachtung, weil das Kind angeblich Krämpfe hat. Sie nimmt gut zu bei Buttermilch und Liebigsuppe. Gewicht zur Zeit des Versuches 3810 g. Am 18. I. zeigt das Serum folgende Werte:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$ ccm Serum +
$^1/_{50}$ „ „ +
$^1/_{100}$ „ „ +
$^1/_{200}$ „ „ +

Am 19. I. erhält das Kind um 3 Uhr 3000 J. E. Am 20. I., nachmittags 7 Uhr, zeigt das Serum dieselben Werte wie vor der Eingabe von Antitoxin.

Das Serum des Kindes enthielt also in $^1/_{25}$ ccm noch nicht $^1/_{1200}$ J. E. Nehmen wir an, dass in dem Serum überhaupt kein Diphtherieantitoxin vorhanden war, so berechnet sich die aufzunehmende Menge von Antitoxin, die nötig ist, um das Serum zu einem $^{25}/_{1200} = {}^1/_{48}$ Normalserum zu machen, wie folgt: Das Kind wiegt 3810 g, hat also etwa 150 ccm Serum. Wenn es ein $^1/_{48}$ Normalserum sein soll, so muss es $^{150}/_{48}$, also etwas über 3 J. E. enthalten. Wären also von den 3000 J. E. nur 3 resorbiert worden, so hätte $^1/_{25}$ ccm $^1/_{1200}$ J. E. entsprechen müssen, d. h. bei dem Versuch müsste bei Mischung der $^1/_{10}$ tödlichen Dosis des Giftes und $^1/_{25}$ ccm des Serums die Reaktion negativ sein. Da das nicht der Fall war, so ist auch in diesem Fall eine Resorption des eingeführten Antitoxins nicht anzunehmen.

3. Selma B., $2^1/_2$ Monate alt, wegen Blennorrhoe und Dyspepsie aufgenommen, erhält in den letzten Wochen Amme und $^1/_3$ Milch, und wiegt am 19. I. 2800 g. Am 19. I. ergibt die Prüfung des Serums folgendes Resultat:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$	ccm	Serum	—
$^1/_{50}$	„	„	+
$^1/_{100}$	„	„	+
$^1/_{200}$	„	„	+
$^1/_{300}$	„	„	+
$^1/_{400}$	„	„	+
$^1/_{500}$	„	„	+

Am 20. I., nachmittags 3 Uhr, erhält das Kind 3000 J. E. mit Ammenmilch. Am 21. I., abends $6^1/_2$ Uhr, zeigt das Serum folgende Werte:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$	ccm	Serum	—
$^1/_{50}$	„	„	+
$^1/_{100}$	„	„	+
$^1/_{150}$	„	„	+
$^1/_{200}$	„	„	+
$^1/_{250}$	„	„	+
$^1/_{300}$	„	„	+
$^1/_{400}$	„	„	+
$^1/_{1000}$	„	„	+

Auch dieser Versuch zeigt deutlich, dass eine Resorption des stomachal eingeführten Antitoxins nicht stattgefunden hat. Das Kind besass eine natürliche Immunität, die einem $^1/_{48}$ Normalserum entsprach. Bei einem Gewicht von 2800 g hat das Kind

etwa 108 ccm Serum, im ganzen also $^{108}/_{48} = 2{,}25$ J. E. Die Resorption schon dieser geringen Menge von 2,25 J. E. hätte also genügt, um das Serum zu einem $^1/_{24}$ Normalserum zu machen, d. h. $^1/_{50}$ ccm Serum hätte imstande sein müssen, das eingeführte Gift zu neutralisieren.

4. Johanna T., 2 Monate alt, gesundes Ammenkind, Gewicht 3860 g. Am 26. I. gibt das Serum des Kindes folgende Werte:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$	ccm Serum	—
$^1/_{50}$	„ „	geringe Reaktion
$^1/_{100}$	„ „	+
$^1/_{150}$	„ „	+

Am 26. I. erhält das Kind 3000 S. E., um 6 Uhr nachmittags Ammenmilch. Am 27. I., um 11 Uhr vormittags, ergibt die Prüfung des Serums:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$	ccm Serum	—
$^1/_{50}$	„ „	geringe Reaktion
$^1/_{100}$	„ „	+
$^1/_{150}$	„ „	+

Die vollständige Übereinstimmung der beiden Versuche war frappant.

5. Hedwig S., 8 Wochen alt, gesundes Ammenkind, wiegt am 26. I. 4530 g. Die Werte des Serums sind an diesem Tage:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$	ccm Serum	—
$^1/_{50}$	„ „	—
$^1/_{100}$	„ „	—
$^1/_{150}$	„ „	+ deutliche Reaktion
$^1/_{200}$	„ „	+ Reaktion wie Kontrolle

Am 26. I., um 3 Uhr nachmittags, erhält das Kind 3000 S. E. mit Ammenmilch, am 27. I., vormittags um 10 Uhr, zeigt das Serum genau dieselben Werte wie vorstehend.

Das Resultat dieser Versuche entspricht vollständig dem der oben mitgeteilten, eine Berechnung der Antitoxinmengen darf nach den mitgeteilten Beispielen wohl unterbleiben, nur sei auf die relativ hohe natürliche Immunität des Ammenkindes Hedwig St. hingewiesen, deren Blutserum einem $^1/_{12}$ Normalserum mindestens entsprach.

6. Kurt G., 5 Tage alt, wiegt 2140 g (Frühgeburt?) (Mutter septisch), zeigt am 5. II. folgende Werte seines Serums.

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$	ccm Serum	+ geringe Reaktion
$^1/_{50}$	„ „	+
$^1/_{100}$	„ „	+
$^1/_{150}$	„ „	+
$^1/_{200}$	„ „	+

Am 5. II. erhält das Kind 3000 S. E. mit Thee um 6 Uhr nachmittags. Am 6. II., vormittags 11 Uhr, ergibt das Serum genau dieselben Werte wie vorstehend.

Auch dieser Versuch zeigt deutlich, dass eine Resorption von Antitoxin nicht stattgefunden hat.

7. Hans Z., 7 Tage alt, gesundes Ammenkind (Zwilling), wiegt 2750 g. Am 21. II. ergibt das Serum

mit $^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt

$^1/_{10}$	ccm	Serum	—
$^1/_{25}$	„	„	—
$^1/_{50}$	„	„	—
$^1/_{100}$	„	„	—

Da der Versuch kein Endresultat gibt, muss er am 24. II. wiederholt werden. Das Kind ist an diesem Tage 10 Tage alt. Das Serum zeigt an diesem Tage folgende Werte:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{200}$	ccm	Serum	—
$^1/_{300}$	„	„	—
$^1/_{400}$	„	„	—
$^1/_{600}$	„	„	+
$^1/_{800}$	„	„	+
$^1/_{1000}$	„	„	+

Die sehr hohe natürliche Immunität des Kindes ist sehr auffallend, sie konnte indessen auch durch ein besonderes Moment bedingt sein, von dem weiter unten die Rede sein wird. Da sich dieser Einfluss nicht mehr sicher berechnen liess, so wurde bei dem Kinde auf eine Eingabe von Antitoxin und nochmalige Prüfung danach verzichtet.

8. Am 4. III. wird das Serum der Zwillingsschwester des vorigen Falles, Margarete Z., 19 Tage alt, Gewicht 2240 g, untersucht und ergibt:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{50}$	ccm	Serum	—	
$^1/_{100}$	„	„	—	
$^1/_{150}$	„	„	—	
$^1/_{200}$	„	„	—	
$^1/_{250}$	„	„	—	
$^1/_{300}$	„	„	—	
$^1/_{400}$	„	„	+	Geringe Reaktion
$^1/_{600}$	„	„	+	
$^1/_{800}$	„	„	+	
$^1/_{1000}$	„	„	+	

Am 4. III. erhält das Kind um 3 Uhr nachmittags 1500 J. E. und ebenso um 6 Uhr mit Tee.

Am 5. III., vormittags $10^1/_2$ Uhr, zeigt das Serum genau dieselben Werte wie vorstehend.

Auch bei diesem Kinde ist die natürliche Immunität auffallend stark, das Serum entspricht etwa einem Viertel Normalserum. Gegenüber den sehr geringen Werten, die sich bei den zuerst mitgeteilten Fällen, die künstlich längere Zeit nach der Geburt ernährt wurden, findet sich hier ein ca. 12fach höherer Antitoxingehalt, und auch gegenüber dem gesunden Ammenkind von 8 Wochen ist die relative Antitoxinmenge 3fach so gross als bei jenem. Das lässt sich kaum anders denken, als dass das Kind bereits mit hoher Immunität geboren wurde, und auch die bei dem anderen Zwilling gefundenen Werte sind wohl zum grössten Teil auch auf angeborene Immunität zu beziehen. Für unsere Frage ist das allerdings nur von nebensächlichem Interesse; das Wesentliche ist, dass auch hier eine Erhöhung der Immunität durch die stomachale Einführung von Heilserum nicht zu erzielen war.

9. Bertha G., 3 Wochen alt, wegen leichter Dyspepsie aufgenommen, Gewicht 2915 g, zeigt am 15. III. 1904 folgenden Titer seines Serums:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$ ccm Serum —
$^1/_{50}$ „ „ —
$^1/_{100}$ „ „ +
$^1/_{150}$ „ „ +
$^1/_{200}$ „ „ +
$^1/_{300}$ „ „ +

Am 15. III. erhält das Kind um 3 Uhr nachmittags, um 6 und um 9 Uhr abends je 1500 J. E. per os mit Tee, und zeigt am 16. III., vormittags um $11^1/_2$ Uhr, ganz genau dieselben Werte wie vorher.

Der Versuch ergab dasselbe Resultat wie die vorstehenden. Die Versuchsanordnung war hier insofern etwas anders, als das Heilserum in mehreren kleineren Mengen eingeführt wurde. Eine Änderung des Ergebnisses wurde dadurch auch nicht erzielt.

Nach den Resultaten der mitgeteilten Versuche glaube ich mich zu dem Schluss berechtigt, dass Antitoxin in irgendwie nachweisbarer Menge durch den Darm des Säuglings, auch des sehr jungen, nicht ins Blut übertritt, wenigstens nicht, wenn es in Form des Pferdeserums eingeführt wird. Auf diese Einschränkung komme ich später noch zurück. Wie gering die Resorption nur hätte zu sein brauchen, um einen Ausschlag im Titer des Serums zu ergeben, ergibt sich aus der oben wiederholt ausgeführten Berechnung, die, wie leicht nachzurechnen ist, auch für die übrigen Fälle dasselbe zeigt.

Widersprechen diese Resultate den Ergebnissen der Römerschen Versuche? Nein! Denn was Römer gesehen hat, den

Übergang von Antitoxin durch die Muttermilch auf den Säugling, das war durch die grundlegenden Experimente Ehrlichs bekannt und hat nach meiner Ansicht mit der Verfütterung von Antitoxin in Form von heterologem Serum nichts zu tun. Auch Römer gelang es auf diesem Wege nicht, einen Übertritt von Antitoxin nachzuweisen, nur steht er auf dem Standpunkt, dass dafür nicht die Form, in der das Antitoxin geboten wurde, verantwortlich zu machen sei, sondern anatomische Verhältnisse des Intestinaltraktus.

Es war von Interesse, zu untersuchen, ob an die Menschenmilch gebundene Antikörper durch die Säugung auf den menschlichen Säugling übergehen. A priori war das ja recht wahrscheinlich, es liegen aber experimentelle Studien dieser Art meines Wissens bisher nicht vor.

Einige der oben zitierten Fälle zeigen schon ohne jede künstliche Zuführung von Antitoxin einen recht erheblichen Diphtherieschutz in ihrem Serum. Diese Eigenschaft kann zunächst angeboren sein, wie das oben schon für die Zwillinge angenommen wurde; dabei handelt es sich aber nach Ehrlich stets um eine passive Immunität, die nur von kurzer Dauer sein kann. Wenn aber ein Kind von beinahe 8 Wochen (Ammenkind St., Versuch No. 5) ein $^1/_{12}$ Normalserum zeigt, so ist diese Erhaltung der Immunität kaum anders zu erklären, als durch fortwährende Zuführung neuer Schutzstoffe. Nach dieser Überlegung liegt der Gedanke nahe, direkt durch eine Wiederholung des Ammentauschversuchs von Ehrlich den Beweis für die Richtigkeit dieses Versuchs auch für den Menschen zu erbringen. Hierzu bot sich erwünschte Gelegenheit. Das Kind der einen auf unserer Säuglingsstation eingestellten Amme (Amme St.) zeigte, wie oben schon gesagt, ein Serum, das einem $^1/_{12}$ Normalserum entsprach, das annähernd gleichaltrige Kind der anderen Amme nur $^1/_{48}$ Normalserum.

Von letzterer Amme wurde noch ein anderes der oben erwähnten Kinder gestillt, Kurt G. (Versuch No. 6), der höchstens ein $^1/_{48}$ Normalserum hatte. Dieses Kind wurde jetzt an die Amme St., deren Blutserum beiläufig gleich $^1/_3$ Normalserum war, gelegt und zeigte nach 5tägiger Ernährung keine erkennbare Änderung im Titer seines Serums, aber nach 10tägiger Ernährung ergaben sich folgende Werte:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$ ccm	Serum	—
$^1/_{50}$ „	„	—
$^1/_{100}$ „	„	+
$^1/_{150}$ „	„	+

Die antitoxische Kraft hatte sich also durch die Ernährung an dieser Amme in 10 Tagen verdoppelt, da jetzt das Serum einem $^1/_{24}$ Normalserum entsprach.

Nach diesem Ergebnis muss ein Übergang des Antitoxins mit der Ammenmilch durch den Darm in das Blut des Säuglings angenommen werden.

Die Mengen, die in diesen 10 Tagen aufgenommen wurden, sind freilich recht gering. Das Kind wog zur Zeit des Versuchs 2210 g, hatte also etwa 85 ccm Serum. Nehmen wir nach dem vorher mitgeteilten Versuch an, dass es $^1/_{48}$ Normalserum (höchstens!) besass, so waren im ganzen $^{85}/_{48}$, also nicht ganz 2 Immunitätseinheiten, vorhanden. Um das Serum zu einem $^1/_{24}$ Normalserum zu machen, welcher Wert nach der 10tägigen Ernährung an dieser Amme erreicht wurde, war die Aufnahme von mindestens 2 J. E. nötig. Das Kind trank in den 10 Tagen durchschnittlich 320 ccm, im ganzen also 3200 ccm. Die täglich zugeführte Antitoxinmenge ist danach äusserst gering.

Zur weiteren Klärung der Frage und um einen möglichst deutlichen Ausschlag zu erzielen, wurde noch der folgende Versuch gemacht. Nach Ehrlich ist eine Steigerung der immunisierenden Kraft der Milch auch durch passive Immunisierung der Mutter möglich; es war also anzunehmen, dass durch passive Immunisierung einer Amme deren Milch einen grösseren Gehalt an Antitoxin haben würde, und es war zu prüfen, ob jetzt eine schnelle Steigerung des Immunitätswertes des kindlichen Blutserums eintreten würde.

Am 21. II. erhielt die Amme St. abends 4500 J. E. subkutan und nährte vom 22. II. an das Kind G., dessen Serum einem $^1/_{24}$ Normalserum entsprach, und das Ammenkind Z. (vgl. oben Versuche 6 und 7).

7 Tage nach der Einspritzung zeigt das Serum des Kindes folgende Werte:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$ ccm	Serum	—
$^1/_{50}$ „	„	—
$^1/_{100}$ „	„	—
$^1/_{150}$ „	„	—
$^1/_{200}$ „	„	+

Das Serum des Kindes entsprach also an diesem Tage einem $^1/_8$ Normalserum. Nach weiteren 14 Tagen zeigt das Serum des Kindes wieder annähernd denselben Wert (etwas höher) wie vor der Immunisierung der Amme, an der das Kind weiter getrunken hatte, d. h. es entsprach wieder einem $^1/_{24}$ Normalserum.

Das starke Ansteigen des Antitoxingehalts und darauf wieder Abfallen zu den vorher vorhandenen Werten zeigt aufs deutlichste,

dass ein Übertritt von Antitoxin, das mit der Milch der immunisierten Amme eingeführt wurde, in relativ grosser Menge stattgefunden hat.

Das Kind war zur Zeit dieses Versuchs 1 Monat alt, wog 2600 g, hatte also etwa 100 ccm Serum. Da es $^1/_{24}$ Normalserum entsprach, so enthielt es im ganzen $^{100}/_{24} = 5$ J. E., wenn es zu einem $^1/_8$ Normalserum werden soll, so muss es $^{100}/_8 = 12{,}5$ J. E. enthalten. Es müssen also in den 7 Tagen, die das Kind an der immunisierten Amme getrunken hat, 7,5 J. E. resorbiert worden sein. Das Kind trank pro Tag durchschnittlich 400 ccm Ammenmilch, im ganzen also 2800 ccm. Aus dieser Berechnung zeigt sich, dass offenbar die Resorption pro Tag erheblich grösser war, als in dem vorangehenden Versuch, und dass auch die Ammenmilch grössere Mengen von Antitoxin enthielt, als vor der Immunisierung der Amme. Eine direkte Bestimmung des Antitoxingehalts der Ammenmilch war mir nicht möglich, weil es nicht anging, grössere Mengen von Ammenmilch zu diesen Bestimmungen zu verwenden.

Das Kind Z. (Versuchs-No. 7) zeigte, wie oben erwähnt, 21. I. 1904 einen Wert seines Serums, der sicher mindestens einem $^1/_{12}$ Normalserum entsprach (vgl. S. 9). Die Grenze wurde leider wegen Mangel an Tieren nicht festgestellt. Am 24. I., nachdem das Kind bereits zwei Tage an der immunisierten Amme getrunken hatte, lag der Grenzwert ungefähr bei $^1/_2$ Normalserum. Das Kind war irrtümlich dieser Amme zum Nähren übergeben worden, so dass sich das genaue Titer seines Serums vor der Ernährung an dieser Amme nicht feststellen liess. Immerhin stieg die Wertigkeit seines Serums in den nächsten Tagen noch erheblich an und war am 29. I. gleich einem $^3/_4$ Normalserum. Also auch hier eine rapide Steigerung der Immunität, für die dieselben Erwägungen gelten wie bei dem vorigen Versuch.

Aus diesen Versuchen geht mit grosser Deutlichkeit hervor, dass ein Übertritt von Antitoxin durch den Darm ins Blut stattfindet, sobald diese Stoffe als integrierende Bestandteile der Menschenmilch zugeführt werden.

Betrachtet man dem gegenüber das negative Ergebnis der Fütterung mit Antitoxin bei Säuglingen, auch bei sehr jungen und bei demselben Kinde (G., Versuchs-No. 6), bei dem der Übertritt von Antitoxin mit der Frauenmilch deutlich war, so kann man kaum die Erklärung der Differenz in dem anatomischen Bau der resorbierenden Schleimhaut suchen, wie das Römer will. Denn wenn wirklich die Intestinalschleimhaut des jungen Kindes im Gegensatz zu der des älteren Individuums einfach mechanisch geeignet wäre, derartige Körper passieren zu lassen, so ist nicht

einzusehen, warum denn das als Heilserum zugeführte Antitoxin den Darm nicht passiert hat.

Es bleibt vielmehr nur die Annahme übrig, dass entweder Blutserum und Milch sich verschieden verhalten in dieser Beziehung oder, und das erscheint mir wahrscheinlicher, es handelt sich hier um Unterschiede, die sich durch die Begriffe homolog und heterolog ausdrücken lassen. Nimmt man das an, so erklären sich meine Versuche so: die mit den dem Säugling homologen Eiweisssubstanzen (Albumin) der Frauenmilch eingeführten Immunstoffe kommen dem Kinde zugute, die mit dem heterologen Serum des Pferdes eingeführten Antitoxine passieren nicht unverändert die Darmwand und kommen deshalb dem Kinde nicht zugute.

Der vollständige Beweis für diese Annahme ist freilich in Vorstehendem nicht erbracht. Dazu gehört noch der Versuch, wie sich der Säugling gegenüber der Fütterung mit Milch verhält, die von immunisierten Tieren stammt, in welche ja, wie wir seit längerer Zeit schon wissen, die Antitoxine in grosser Menge übergehen. Die Anstellung dieser Versuche war mir jetzt nicht möglich, da geeignete Milchtiere nicht zur Verfügung standen.

Im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin werden jetzt milchgebende Ziegen für diesen Zweck aktiv immunisiert, und ich behalte mir vor, über Versuche dieser Art in einigen Monaten zu berichten. Von dem Ausfall dieser Versuche wird es abhängig sein, ob wir die Möglichkeit haben, mit der Tiermilch dem Säugling Schutzstoffe zuzuführen oder ob das einzig und allein nur mit der Frauenmilch möglich ist.

Ich unterlasse es absichtlich, an dieser Stelle auf Erörterungen einzugehen, was man aus den grossen Unterschieden in der Wertigkeit des Serums der von mir untersuchten Säuglinge für die Frage der natürlichen Immunität schliessen könnte, da ich hoffe, demnächst an grösserem Materiale auf diese Frage näher eingehen zu können.

Literatur.

1. E. v. Behring, Tuberkulosebekämpfung. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 11, und 1904, No. 4.

Derselbe, Vortrag auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel.

Derselbe, Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung. Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1904.

Derselbe, Tuberkuloseentstehung, Tuberkulosebekämpfung und Säuglingsernährung. Beiträge zur experimentellen Therapie. H. 8. Ausgegeben am 10. IV. 1904. August Hirschwald.

2. Römer, Untersuchungen über die intrauterine und extrauterine Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Deszendenten. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 46. S. 1150.
3. Disse, Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magendarmwand für Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr. 1903. S. 4.
4. Ehrlich, Über Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. XII. S. 183.
5. Escherich, Versuche zur Immunisierung gegen Diphtherie auf dem Wege des Verdauungstraktes. Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 36.
6. Ehrlich und Marx, Du serum antidiphthérique au point de vue de la prophylaxie. Kongress für Hygiene. Brüssel 1903.

II.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin (Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Heubner).

Über die Ausdehnung der Schleimbildung in den Magenepithelien des Menschen vor und nach der Geburt.

Von

Dr. PAUL REYHER.

Eines der wichtigsten Argumente für seine auf dem letzten Naturforscher- und Ärzte-Kongress in Kassel vorgetragene Anschauung von dem ausschlaggebenden Einfluss einer infantilen, durch die Milch vermittelten tuberkulösen Infektion für eine spätere Schwindsuchtsentstehung sieht v. Behring in einer angeblichen leichten Permeabilität der Schleimhäute junger Säuglinge für Tuberkelbazillen, welche durch besondere, nur Säuglingen der ersten Lebenszeit eigentümliche histologische Strukturverhältnisse der Schleimhautepithelien bedingt sein sollte. Die Anregung zu dieser Vorstellung gaben die im Jahre 1901 im Institut für Hygiene und experimentelle Therapie in Marburg von Römer (14) ausgeführten Untersuchungen über die Aufnahme von genuinen Eiweisskörpern in Gestalt von Diphtherie- und Tetanusantitoxin durch den Verdauungsapparat neugeborener Tiere beim Saugen an immunisierten Muttertieren. Bei diesen Versuchen hatte sich herausgestellt, dass neugeborene Tiere (Pferd, Schaf, Kaninchen, Meerschweinchen) nach stomachaler Einverleibung von Diphtherie- und Tetanusantitoxin vom Magendarmkanal aus das Antitoxin resorbieren und ins Blut aufnehmen (bei Pferden etwa bis zu 3 Wochen nach der Geburt), während bei erwachsenen Versuchstieren diese Resorption vom Intestinaltraktus ausblieb. Über die mutmassliche Ursache dieser Erscheinung äussert sich Römer selbst in der vorerwähnten Arbeit: „Vorläufig neigen wir zu der Annahme, dass die Ursache für das vollständige Miss-

lingen der Versuche, erwachsenen Individuen durch intestinale Antitoxineinverleibung antitoxisches Blut zu verschaffen, vielleicht mehr in einer behinderten Antitoxinresorption zu suchen ist, als in einer intestinalen Antitoxindenaturierung. Infolge dieser Auffassung habe ich versucht zu erforschen, ob vielleicht beim neugeborenen Individuum .... sich ein solcher Zustand der Magendarmwand nachweisen lässt, welcher die unbehinderte Aufnahme des Antitoxins in das Blut erklärlich macht ..... Herr Prof. Disse hatte die Freundlichkeit, mich darauf aufmerksam zu machen, dass das Magenepithel bei Embryonen und Neugeborenen histologisch insofern ein anderes Bild gibt, wie bei älteren Individuen, als die durch besondere Färbungsmethoden darstellbare Schleimzone an der oberen Grenze des Magenepithels noch nicht so ausgebildet ist wie bei erwachsenen Individuen, dass also die Schleimsekretion seitens des Magenepithels noch gering ist oder ganz fehlt."

Diese histologischen Befunde wurden von v. Behring zum ersten Male in Zusammenhang mit der Tuberkulose-Entstehung in einem Vortrage erwähnt, welchen v. Behring am 1. November 1902 bei Gelegenheit der 37. Generalversammlung des Vereins Kurhessischer Tierärzte hielt. Hinsichtlich der Beziehungen zwischen dem angeblich besonderen histologischen Verhalten der Intestinalschleimhaut neugeborener Individuen und der Tuberkuloseinfektion sagt er an der genannten Stelle: „Die Nutzanwendung (sc. der herdweisen Schleimbildung im Intestinaltraktus Neugeborener gegenüber der kontinuierlichen Schleimzone beim Erwachsenen) für die Frage nach der Infektiosität Tb.-haltiger Nahrungsmittel nach ihrer stomachalen Einführung liegt auf der Hand. Erwachsene Individuen besitzen im Normalzustand vermöge ihrer die innere Intestinaloberfläche bedeckenden Schleimzellenschicht und vermöge der Scheimzellentätigkeit einen Schutzwall gegen das Eindringen der Tuberkelbazillen. Neugeborene aber und ganz junge Individuen sind der Infektionsgefahr in hohem Grade ausgesetzt, wenn sie beispielsweise mit Tb.-haltiger Milch ernährt werden. Das gilt für den Menschen wie für das Rind."

v. Behring berief sich ebenso wie Römer bei seinen Ausführungen auf histologische Untersuchungen von Disse, deren Ergebnisse ausführlicher erst in der ersten Nummer des Jahrganges 1903 der Berliner klinischen Wochenschrift (10) mitgeteilt wurden.

Mit Hilfe einer von ihm gefundenen Färbemethode für den Magenschleim — bekanntlich zeigt die in den Magenepithelien vorhandene schleimige Substanz ein von den übrigen im Körper vorkommenden Mucinsubstanzen, auch vom Schleim in den Becherzellen des Darmes abweichendes chemisches Verhalten — stellte Disse beim Hund, Meerschweinchen und einem menschlichen Embryo des 10. Monats durch histologische Untersuchungen fest, dass in der fötalen Zeit, sowie bei der Geburt im Magen der Schleim, nicht wie beim Erwachsenen, eine zusammenhängende, das übrige Gewebe vollständig vom Lumen trennende Schutzdecke bilde, sondern dass in der einzelnen Epithelzelle in der Mitte der Peripherie ein im Durchmesser etwa $^1/_7$—$^1/_8$ der Gesamtlänge der Zelle betragender, von Protoplasma noch umgebener „Schleimpfropf“ sich befinde. Infolgedessen reiche das Protoplasma der Epithelzellen in diesen Stadien mindestens in den seitlichen Abschnitten des peripherischen Teils der Zelle an das Magenlumen heran und bewirke so eine Unterbrechung der gesamten Schleimzone. Während beim neugeborenen Meerschweinchen aber der Schleimpfropf überall an das Lumen herantritt, soll er beim menschlichen Fötus teilweise ringsum noch von protoplasmatischer Substanz umgrenzt werden, sodass hier nur das Protoplasma mit dem Mageninhalt in Berührung komme. Wie lange diese Unterbrechung der Schleimschicht des Magenepithels nach der Geburt noch fortbesteht, ist von Disse für den Menschen nicht ermittelt worden. Nur vom Hunde gibt er an, dass 24 Stunden nach der Geburt schon eine zwar noch sehr dünne, aber schon zusammenhängende Schleimlage vorhanden ist. Die Darmschleimhaut neugeborener Tiere dagegen gleiche schon der des Erwachsenen.

Während v. Behring in seinem Casseler Vortrag sich noch auf diese in der Berliner klin. Wochenschrift 1903, No. 1, mitgeteilten, recht spärlichen histologischen Befunde Disses stützte, findet sich in dem kürzlich erschienenen 8. Heft seiner Beiträge zur experimentellen Therapie teilweise eine Modifikation, teilweise eine Erweiterung der Untersuchungsergebnisse von Disse gelegentlich der Auseinandersetzung mit Benda, welcher in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 17. II. 1904 bei der Tuberkulose-Diskussion zwei Präparate von dem Magen eines menschlichen siebenmonatlichen Fötus mit vollkommen ausgebildetem, also ununterbrochenem Schleimbelag zeigte, wie ich selbst gesehen habe. In diesem neuen „Tuberkuloseentstehung,

Tuberkulosebekämpfung und Säuglingsernährung" betitelten Heft schränkt Disse seine früheren an menschlichem Material gewonnenen Beobachtungen teilweise dahin ein, dass er „schon bei menschlichen Embryonen aus dem 7. und 8. Monat im Fundusteil die Epithelien der meisten Magengrübchen in ganzer Höhe mit Schleim gefüllt angetroffen habe, sodass der Kern im Basalende der Zellen lag". Ferner teilt Disse in Ergänzung seiner ersten Befunde mit, dass „beim neugeborenen Menschen die Schleimmenge in den Zellen des Oberflächenepithels wechselt, dass man schleimarme und schleimreichere Bezirke nebeneinander findet", eine Tatsache übrigens, die von Oppel u. a. auch für erwachsene Individuen angegeben wird. Auch die Zeit, die von der Geburt bis zur vollständigen Ausbildung der Schleimdecke vergeht, hält er nicht nur bei den verschiedenen Tierarten, sondern auch für die einzelnen Individuen derselben Gattung für eine wechselnde. Bei einem 2½ Tage alten Kinde sah Disse nur an vereinzelten Stellen isolierte „Schleimpfröpfe", während die grosse Mehrzahl der Epithelzellen rein protoplasmatisch war. Bei jungen Kaninchen wurde die Schleimlage schon bei der Geburt kontinuierlich gefunden, allerdings in dünner Schicht, die bis zur 6. Lebenswoche nicht an Dicke zunahm. Im übrigen kommt der genannte Autor auch auf Grund seiner neuen Untersuchungen an menschlichem Material zu dem Schlusse: „In allen menschlichen Magen von Embryonen und Neugeborenen, die bisher von mir untersucht worden sind, war also die Schleimlage des Epithels eine unterbrochene, trotz bedeutender Schleimproduktion einzelner Stellen."

Soviel sei über die Ausführungen v. Behrings und seiner Mitarbeiter gesagt, soweit sie sich auf das in Frage kommende Thema beziehen.

Bevor ich zu der Mitteilung der Ergebnisse meiner eigenen histologischen Untersuchungen über die Ausdehnung der Schleimbildung in den Magenepithelien der verschiedenen Regionen bei menschlichen Individuen verschiedener Lebensalter übergehe, möchte ich noch einige Literaturangaben über unser Thema, welche von den bisher genannten Autoren unberücksichtigt geblieben sind, zusammenstellen. Wenn schon überhaupt infolge der schwierigen Beschaffung einwandsfreien menschlichen Materials die histologischen Untersuchungen des Magendarmkanals von Kindern in ausserordentlich spärlicher Zahl ausgeführt worden sind, so sind im Besonderen über die speziellen Verhältnisse der

Schleimbildung in der Magenschleimhaut junger Säuglinge naturgemäss nur sehr wenige Angaben in der Literatur aufzufinden.

Die älteste Arbeit, die das abweichende histologische Verhalten des normalen Säuglingsmagens von dem bei Erwachsenen zum Gegenstand hat, ist wohl die von A. Werber (18) im Jahre 1865 veröffentlichte. Leider war in den Präparaten dieses Autors das Oberflächenepithel nicht erhalten. In der nächsten von E. Klein (12) stammenden Arbeit findet sich zwar die Abbildung eines Querschnittes durch den Magenfundus eines Kindes, jedoch ist an der Zeichnung eine feinere Differenzierung der Epithelzellen nicht zu erkennen; auch der Text enthält keine hierher gehörige Bemerkung. Dagegen erwähnt Toldt (17), dass er bei menschlichen Embryonen schon zu Anfang des 4. Monats das Magenepithel am äusseren Ende schleimig umgewandelt gesehen habe. In der danach von Baginsky (1) publizierten Arbeit werden zwar Beiträge zur Histologie des Magens beim 4 und 7 Monate alten Fötus, beim Neugeborenen sowie beim 1 jährigen und 3 jährigen Kinde mitgeteilt; aber auch hier ist das Oberflächenepithel meistens verloren gegangen und an den wenigen Stellen, wo es vorhanden war, wie z. B. am Pylorus, ist weder aus dem Text noch aus der beigefügten Abbildung mit Deutlichkeit zu erkennen, wie weit die schleimige Umwandlung des Protoplasmas in den Epithelien bei den verschiedenen Lebensaltern vorgeschritten ist. Das reichhaltigste Material an Magen von Föten, Neugeborenen und jungen Kindern verarbeitete Fischl (11). Um die normalen histologischen Verhältnisse des jugendlichen Magens festzustellen, untersuchte er im ganzen 28 Magen, die vom $4^1/_2$ monatlichen Fötus bis zum zweijährigen Kinde herstammten. Obwohl er fast ausnahmslos das Epithel wohl erhalten fand, sagt er über die feinere Struktur der Oberflächenepithelien nicht mehr, als dass auffallende Verschiedenheiten in der Form der Epithelien in früheren und späteren Altersstufen nicht bestehen. Einen bemerkenswerten Beitrag zur Entwicklung der schleimigen Metamorphose des Protoplasmas in den Magenepithelien, der sich allerdings auf Untersuchungen an Rinderföten bezieht, verdanken wir Sacerdotti (15). Es gelang ihm, nachzuweisen, dass die Differenzierung der Schleimzellen im intrauterinen Leben schon sehr frühzeitig beginnt; schon beim 3,5 cm langen Rinderfötus findet sich eine erste Andeutung von Schleimbildung. Wie aus einer beigefügten Abbildung vom Pylorus eines 14 cm langen Rinderfötus zu ersehen ist, ist schon in

diesem frühen Stadium embryonaler Entwicklung eine vollkommen zusammenhängende Schleimschicht an dem Magenepithel vorhanden. Aus der nun folgenden Veröffentlichung von Schmidt (16), welcher neben den Magen von Erwachsenen auch den Magen eines $2^1/_2$ Jahre alten Kindes und den eines 5 monatlichen Fötus histologisch untersuchte, verdient der Passus Erwähnung, „dass auch in dem Magen des fünfmonatlichen Embryo diese Verschleimung sämtlicher Epithelzellen bereits deutlich ausgesprochen war, obgleich erst Anfänge der Labdrüsenbildung gefunden werden konnten“. Hierzu muss noch bemerkt werden, dass der Verfasser ausführlich über die Ausdehnung und Abgrenzung des schleimigen Abschnittes der Magenepithelien beim Erwachsenen berichtet, sodass ihm sicherlich eine deutliche Abweichung des Verhaltens der Schleimbildung beim Fötus von dem beim Erwachsenen nicht entgangen wäre. Von den beiden noch übrigen Arbeiten, die sich mit histologischen Untersuchungen des jugendlichen Magendarmkanals befassten, ist in der einen von C. de Lange (13) gelieferten da, wo von dem nur selten übriggebliebenen Magenepithel die Rede ist, nichts über die nähere Beschaffenheit der Zellen mitgeteilt worden. Aus der anderen von C. E. Bloch (9) stammenden Publikation ist hervorzuheben, dass der Autor von dem erhaltenen Oberflächenepithel berichtet, dass es im Magen des Säuglings und des Fötus genau dasselbe Aussehen hatte wie beim Erwachsenen. Schliesslich möchte ich noch einmal auf die schon erwähnte, von Benda (8) in der Berliner medizinischen Gesellschaft gelegentlich der Tuberkulosediskussion am 17. II. 04 mitgeteilte Beobachtung zurückkommen, wonach letzterer in zwei zur Besichtigung vorgelegten Präparaten vom Magen eines menschlichen siebenmonatlichen Fötus „die schönsten Becherzellen“ und sogar „einen ausgiebigen Schleimbelag“ gesehen hat. Ich selbst habe diese Präparate auch gesehen und kann nur bestätigen, dass jede einzelne Epithelzelle einen vom Befund bei Erwachsenen kaum in der Ausdehnung abweichenden peripheren, nach dem freien Zellende zu konkav abgegrenzten schleimigen Abschnitt enthielt, sodass in der Tat eine vollkommen zusammenhängende, ausgebildete Schleimschicht das Gewebe vom Lumen des Magens trennte. Wenn v. Behring aus dem Vorhandensein von Becherzellen schliessen will, dass die Schleimbildung eine noch mangelhafte gewesen ist, so muss dem entgegen gehalten werden, dass Benda wohl unter Becherzellen eben die normalen Magenepithelien mit ihrem verschleimten, nach der Peripherie zu konkav ab-

gegrenzten Oberende verstanden hat, wie auch beim Erwachsenen sämtliche Oberflächen- und Magengrubenepithelien beschaffen sind. Benda zieht aus seiner Beobachtung den Schluss, dass die von Disse beschriebene Eigentümlichkeit der Magenepithelien bei Föten und Neugeborenen für den Menschen keine Gesetzmässigkeit besitze. Jedenfalls bot das von ihm vorgeführte Präparat ein Bild dar, wie es etwa von der von mir beigegebenen Figur 2 dargestellt wird.

Aus all diesen von mir eben zitierten Literaturangaben, soweit diese überhaupt für unseren Gegenstand verwertbare Mitteilungen enthalten, geht soviel hervor, dass sämtliche Autoren in den allerdings vereinzelten Untersuchungen eine ununterbrochene Schleimdecke sowohl bei Föten als bei Neugeborenen gefunden haben.

Im Folgenden seien nun kurz die von mir an neun menschlichen Magen von Individuen verschiedenen Lebensalters in bezug auf die Ausbreitung der schleimigen Metamorphose in den Magenepithelien erhobenen histologischen Befunde dargelegt und teilweise durch Abbildungen illustriert.

Mein Material, welches, soweit es Föten und Neugeborene betrifft, der Königlichen Universitäts-Frauenklinik entstammt, verdanke ich zum grössten Teil dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Olshausen, welchem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die gütige Überlassung desselben aussprechen möchte. Der Rest, welcher sich auf Magen von mehrtägigen Kindern erstreckt, rührte aus der Universitäts-Kinderklinik der Königlichen Charité her, in deren Laboratorium ich die Untersuchungen ausführte.

Um die Schleimhaut nach Möglichkeit vor den postmortalen durch Selbstverdauung bedingten destruktiven Veränderungen zu schützen, richtete ich die Fixierungsmethode nach den jeweiligen Verhältnissen ein, unter denen mir die Beschaffung des Untersuchungsmaterials möglich war. Bei den Föten, Neugeborenen und wenige Stunden alten Säuglingen wurde die Sektion meist in noch warmem Zustande der Leiche gemacht und der Magendarmtraktus in Müller-Formol-Mischung sofort eingelegt. Bei den aus der Kinderklinik der Königlichen Charité herstammenden zwei Fällen in denen die Sektion erst am nächsten Tage post mortem ausgeführt werden konnte, wurden zum Zwecke der Verhinderung von kadaverösen Veränderungen 100—150 ccm 10proz. Formalinlösung möglichst kurze Zeit nach dem Tode in die Bauch-

höhle injiziert. In beiden Fällen wurde nach der Fixation genügend ausgewässert, in Alkohol von steigender Konzentration nachgehärtet und in Paraffin mit einem Schmelzpunkt bei etwa 55° eingebettet. Die näheren Angaben über die Fixierung folgen bei der Aufzählung der einzelnen Fälle.

Die anfänglich gehegte Absicht, den ganzen Magendarmkanal in seinen verschiedenen Abschnitten einer histologischen Untersuchung zu unterziehen, gab ich vorläufig auf und beschränkte mich nur auf eine mikroskopische Betrachtung des Magens in seinen einzelnen Regionen, da ja in der ersten Veröffentlichung Disses nur für den letzteren ein abweichendes Verhalten konstatiert wurde.

Was die Färbemethoden anlangt, die zur Anwendung kamen, so benutzte ich, obwohl bekanntlich die für die übrigen im Körper anwesenden Mucinsubstanzen, z. B. für den Schleim in den Becherzellen des Darmes, gut brauchbaren Farbstoffe wie Mucicarmin, Muchämateïn und Thionin keine ausgesprochene Färbung des Magenschleims liefern, doch mit genügendem Erfolg die genannten Farbstoffe sowie besonders die v. Giesonsche Färbung und Ehrlich-Biondi-Heidenhains Dreifarbengemisch. Wenn auch keine heterogene Färbung des Magenschleims erzielt wurde, so waren doch die einzelnen Zellabschnitte durch Abstufung der Farbentöne deutlich von einander zu unterscheiden. Am stärksten war immer der Kern, weniger intensiv das Protoplasma und am wenigsten, aber immerhin deutlich genug, die schleimige Substanz der Zelle tingiert. Den von Disse speziell für den Magenschleim angegebenen Färbemodus habe ich einigemale mit negativem Resultat versucht und das Ausbleiben der Färbereaktion auf die Fixation mit Formalin bezw. Müller-Formol-Mischung zurückgeführt, an deren Stelle Disse Sublimat benutzte.

Mein Material bestand aus folgenden Fällen:

1. Etwa 35 cm langer, also etwa dem 7. Monat angehörender männlicher Fötus. Ungefähr 5 Stunden post partum in 4 proz. Formalinlösung eingelegt. Epithel ist vielfach von der Unterlage losgelöst. In allen Schnitten zeigt sich eine ziemlich ausgedehnte schleimige Umwandlung des Oberendes, die in ihrer Extensität bei den einzelnen Zellen etwas wechselt, mitunter ein Drittel der Zelle, häufig aber auch die Hälfte einnimmt, überall aber eine hinter der des Erwachsenen an Dicke kaum oder nur wenig zurückbleibende, ununterbrochene Schleimschicht im Verein mit den schleimigen Zellbestandteilen der Nachbarzellen bildet. In Figur 1



Fig. 1.

ist ein Teil einer Magenleiste in einer 750fachen Vergrösserung abgezeichnet worden.

Es ist also nicht nur, wie Disse bei einem 7- und 8monatlichen Fötus beobachtet hat, in den Magengruben eine ausgebildete Schleimzone vorhanden, sondern, wie Figur 1 lehrt, auch das Oberflächenepithel auf den Magenleisten lässt reichlichen, ununterbrochenen Schleimbelag erkennen.

2. 8 monatl. Embryo. Etwa 2 Stunden post partum in Müller-Formol-Mischung fixiert. In allen Teilen des Magens bietet sich dasselbe Bild dar, wie beim ersten Fall. Auf den Leisten erscheint die kontinuierliche Schleimzone durchschnittlich weniger hoch zu sein, als in den Magengrübchen.

3. 50 cm langes, reifes Neugeborenes (unter der Geburt gestorben). Magendarmtraktus noch warm in Müller-Formol-Mischung eingelegt.

Sowohl im Fundus wie in der Mitte des Magens und im Pylorus vollkommen ausgebildete, zusammenhängende Schleimdecke. Die Figuren 2 und 3, welche mikrophotographische Aufnahmen von diesem Fall darstellen, mögen das Gesagte illustrieren.



Fig. 2.
50 cm langes, reifes Neugeborenes (totgeboren). Querschnitt durch Magenfundus. Magenleisten. Vergr.: Apochrom. (Zeiss) 2 mm, Comp. oc. 6. v. Gieson.

4. 54 cm langes, wenige Stunden altes, neugeborenes Mädchen. Magendarmkanal noch lebenswarm in Müller-Formol-Mischung eingelegt. In allen Magenregionen kontinuierliche Schleimschicht. Infolge zweimal nötig gewordener Einbettung ist das Epithel vielfach losgelöst, teilweise auch einzelne Magenleisten abgerissen. Vgl. Fig. 4.

5. 55 cm langes, totgeborenes Mädchen. Eine Stunde nach der Totgeburt noch warm in Müller-Formol-Mischung eingelegt. Auch hier überall ununterbrochener Schleimüberzug.

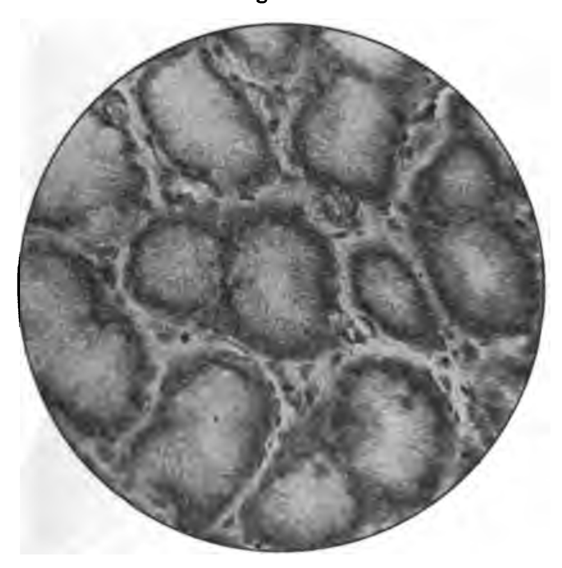


Fig. 3.
Derselbe Fall wie Fig. 2. Querschnitt durch Magengrübchen im Magenfundus. Vergr.: 500 fach, Apochrom. (Zeiss), Comp. oc. 4. Karbolthionin.



Fig. 4.
54 cm langes, wenige Stunden altes Neugeborenes. Querschnitt durch Mitte des Magens. Magenleiste. v. Gieson.

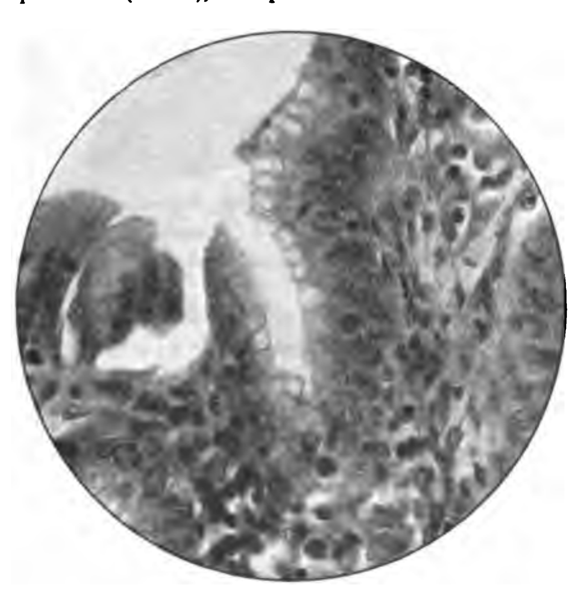


Fig. 5.
14 Tage altes Mädchen. Querschnitt durch Magenfundus. Vergr.: Apochrom. (Zeiss), 2 mm, Comp. oc. 6 (750fach). Muchämatein.

6. 54 cm langer, totgeborener Knabe. $2^1/_2$ Stunden nach der Totgeburt in Müller-Formol-Mischung eingelegt. Der gleiche Befund wie im vorigen Falle.

7. 44 cm langer, frühgeborener Knabe, der einige Stunden gelebt hat. 3 Stunden post mortem in Müller-Formol-Mischung eingelegt. Die Extensität der Schleimbildung ist zwar in den einzelnen Epithelzellen wechselnd, aber nirgends ist eine Kontinuitätstrennung der Schleimdecke infolge herdweise auftretender Schleimbildung nachzuweisen.

8. 14 Tage altes Mädchen, welches in der Kinderklinik der Königl. Charité an Nabelsepsis starb. Unmittelbar post mortem Injektion von 10proc. Formalinlösung in die Bauchhöhle. Auch in diesem Falle ist in allen Regionen des Magens eine kontinuierliche Schleimschicht nachweisbar. Vgl. Fig. 5.

9. 3 Monate 10 Tage altes Kind, welches an Atrophie starb. Unmittelbar post mortem Injektion von 10 proc. Formalinlösung. Wie die auch von diesem Fall hergestellte mikrophotographische Aufnahme erkennen lässt, welche in Fig. 6 wiedergegeben ist, lässt sich auch hier eine lückenlose Schleimdecke nicht wegleugnen.



Fig. 6.
3 Monate 10 Tage altes Kind (Atrophie). Querschnitt durch die Mitte des Magens. Vergr.: Apochrom. (Zeiss) 2 mm, Comp. oc. 4. v. Gieson.

Zum Vergleiche mit den vorstehenden histologischen Befunden über die Schleimbildung in den Magenepithelien von Föten, Neugeborenen und jungen Säuglingen sei noch eine mikrophotographische Aufnahme vom Querschnitt durch den Magenfundus eines Erwachsenen in Fig. 7 wiedergegeben.

Hinsichtlich des Gesamtergebnisses meiner Untersuchungen kann ich mich kurz fassen. Aus diesen geht unzweideutig in Übereinstimmung mit den Befunden von Benda, Toldt, Fischl, Schmidt, Sacerdotti und im Gegensatz zu den Feststellungen Disses hervor, dass nicht nur zur Zeit der Geburt, sondern schon in ziemlich früher Fötalzeit eine lückenlose, das Gewebe

vollständig vom Magenlumen trennende Schleimlage beim Menschen vorhanden ist.

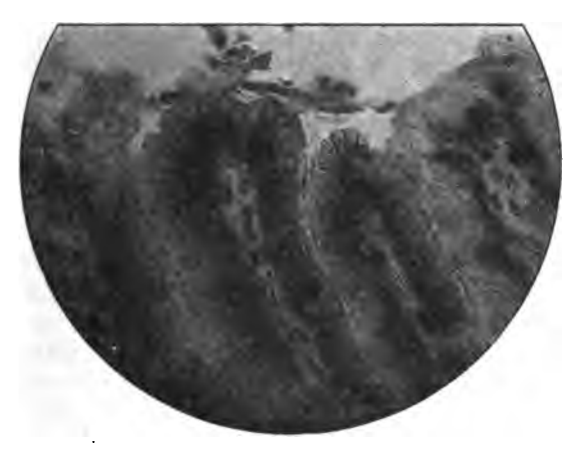


Fig. 7.
Querschnitt durch den Magen-Fundus eines Erwachsenen. Vergr.: Apochrom. (Zeiss) 2 mm, Comp. oc. 6.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich gern die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heubner für die Überlassung des Materials, sowie für das bei Anfertigung der Arbeit bekundete Interesse meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Baginsky, A., Untersuchungen über den Darmkanal des menschlichen Kindes. Virchows Archiv. Bd. 89. 1882.
2. v. Behring, E., Zustandekommen und Bekämpfung der Rindertuberkulose nebst Bemerkungen über Ähnlichkeiten und Unterschiede der Tuberkelbazillen von verschiedener Herkunft. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1902. No. 47.
3. Derselbe, Über Lungenschwindsucht - Entstehung und Tuberkulosebekämpfung. Ausgearbeitet f. einen am 25. Sept. 1903 auf der Naturforscher-Vers. in Kassel zu haltenden Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 39.
4. Derselbe, Tuberkulosebekämpfung. Vortrag, geh. auf der 75. Vers. von Naturforschern u. Ärzten am 25. Sept. 1903 in Kassel. Marburg 1903. N. G. Elwert.
5. Derselbe, Leitsätze, betreffend die Phthisiogenese beim Menschen und bei Tieren. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 4.
6. Derselbe, Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung. S.-A. aus Behrings Beiträgen zur exper. Therapie, ausgearbeitet f. einen am 18. Jan. 1904 im Berliner Verein f. innere Medizin geh. Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 6.

7. Derselbe, Tuberkuloseentstehung, Tuberkulosebekämpfung und Säuglingsernährung. Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 8. Berlin 1904. Aug. Hirschwald.
8. Benda, Diskussion in der Berl. med. Gesellsch. über den Vortrag „Über die Wege der Tuberkulose-Infektion im kindlichen Körper“ von Westenhoeffer. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 9. S. 232.
9. Bloch, C. E., Anatomische Untersuchungen über den Magendarmkanal des Säuglings. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. 58. Bd. 1903.
10. Disse, Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magendarmwand für Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 1.
11. Fischl, R., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Säuglingsmagens. Zeitschr. f. Heilkunde. 1891. Bd. XII.
12. Klein, E., Magen. S. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. Bd. I. 1871.
13. de Lange, C., Zur normalen und pathologischen Histologie des Magendarmkanals beim Kinde. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 51. 1900.
14. Römer, Untersuchungen über die intrauterine und extrauterine Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Deszendenten. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 46.
15. Sacerdotti, Über die Entwicklung der Schleimzellen des Magendarmkanales. Internationale Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1894. Bd. XI. Heft 12. S. 501—514.
16. Schmidt, Adolf, Untersuchungen über das menschliche Magenepithel unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchows Archiv. Bd. 143. 1896. S. 483.
17. Toldt, C., Die Entwicklung und Ausbildung der Drüsen des Magens. Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, math.-naturw. Klasse. 82. Bd. 1. u. 2. Heft. Wien 1880. S. 57.
18. Werber, A., Beiträge zur pathologischen Anatomie des pädatrophischen Darms mit Bemerkungen zum normalen Bau des Darms beim Neugeborenen. Berichte über d. Verhandl. d. naturforsch. Gesellsch. in Freiburg i. B. Bd. III. 1865.

III.

Aus der Universitätsklinik für Kinderkrankheiten zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Heubner.)

Blutbefunde bei Chorea minor und Tic convulsif.

Von

Dr. L. SCHAPS,

ehemaligem Volontärarzt der Klinik, z. Z. Assistenzarzt am Säuglingsheim, Dresden.

In den letzten 3 Decennien ist in der Auffassung der Pathogenese der Chorea minor eine wesentliche Wandlung eingetreten. Hauptsächlich von französischen Ärzten wurde auf dem Wege klinischer Erfahrung die Erkenntnis angebahnt, dass die Chorea minor eine Infektionskrankheit sei und speziell zu dem Gelenkrheumatismus in engster Beziehung stehe.

Heubner nennt sie geradezu ein Äquivalent des akuten Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Es ist daher bei der grossen Ausdehnung, welche die Blut-Literatur speziell der Infektionskrankheiten angenommen hat, befremdend, dass noch keine Mitteilungen über Blutbefunde bei Chorea minor vorliegen. Diesem Zwecke sollen die folgenden Untersuchungen dienen.

Methode der Blutuntersuchung:

Unter den nötigen Cautelen wurde einmal oder öfter die Gesamtzahl der Leukozyten in der Volumeinheit bestimmt.

Um eine Verdauungsleukozytose auszuschliessen, wurden die Zählungen möglichst unmittelbar vor dem Mittagessen vorgenommen. Wo dies aus äusseren Gründen nicht durchführbar war, wurden die Vorabendstunden dazu benutzt.

Ich bin mir wohl bewusst, dass diese Ergebnisse, besonders wenn sie durch eine einmalige Zählung[1]) gewonnen wurden,

---

[1]) Zum Teil stand mir nur poliklinisches Material zur Verfügung.

wegen der physiologischen Schwankungen der Leukozytenwerte Irrtümern unterliegen; Schwankungen, welche, wie Japha (1) gezeigt hat, nicht allein durch die Nahrungsaufnahme bedingt werden. Allein die grössere Zahl der vorgenommenen Blutzählungen rechtfertigt ihre Mitteilung.

Das Verfahren war das übliche.

Durch eine Lanzette oder besser einen besonderen Schnepper wurde in die vorher mit Äther gereinigte Fingerbeere eingestochen. Der Blutstropfen musste spontan austreten, ein Druck auf die Phalanx wurde vermieden. In der Mischpipette von Zeiss oder Leitz wurde das entnommene Blut mit Essigsäure-Gentianaviolett in einem bestimmten Verhältnis verdünnt. Ausgezählt wurde das ganze quadrierte Feld der Thoma-Zeissschen Zählkammer.

Die Zählung der Erythrozyten wurde im ganzen nur 3 mal ausgeführt, hauptsächlich zu dem Zwecke, eine essentielle Blutkrankheit auszuschliessen. Die nötige Verdünnung in der Mischpipette erfolgte durch 3 proz. Chlor-Natrium-Lösung. Ausgezählt wurden mindestens 4 grosse Quadrate, was für genaue Untersuchungen nicht genügt. Doch diese lagen weniger im Ziele der Arbeit.

Zur Bestimmung des prozentualen Verhältnisses der einzelnen Leukozytenarten wurden Trockenpräparate angefertigt. Ein unter den bereits angegebenen Bedingungen entnommener Blutstropfen wurde auf einem sorgfältig gereinigten und entfetteten Deckgläschen aufgefangen und dasselbe auf ein zweites Deckgläschen aufgelegt. Zwischen beiden breitete sich der Tropfen gleichmässig in kapillarer Schicht aus. Dann wurden die Deckgläschen auseinandergezogen, sodass auf beiden eine gleichmässige Schicht Blutes haften blieb. Diese Präparate wurden, nachdem sie lufttrocken waren, fixiert. Anfangs wurde hierbei nach der Ehrlichschen Vorschrift (Fixation durch Hitze im Trockenofen) verfahren (d); diese Methode wurde aber bald mit der weit einfacheren Fixation durch Formalin - Alkohol[1]) vertauscht. Ein Verweilen der Präparate während 1 Minute in dieser Flüssigkeit erzielte bereits eine tadellose Fixierung. Auch eignet sich diese Methode der Fixation deshalb sehr, weil Anomalien, welche infolge „Über-“ resp. „Unterfixation“ durch Hitze in der Färbung der Zellen ein-

[1]) 1 T. 40 pCt. Formols wird mit 10 T. Wasser verdünnt und diese Flüssigkeit wieder mit dem 10fachen Vol. 96 proz. Alkohols gemischt.

treten, wegfallen. Die Färbung erfolgte anfangs durch Ehrlichs Triacid, später fast ausnahmslos durch Eosin und Methylenblau in getrennten Zeiten. Diese Färbung ist besonders dort sehr zweckmässig, wo deutliche Farbenkontraste zur Sonderung der einzelnen Leukozytenarten erstrebt werden.

Die Präparate wurden 3 Minuten und länger in erwärmte stark verdünnte alkoholische Eosinlösung gelegt, abgewaschen und 2—3 Minuten in kalter wässriger Methylenblaulösung nachgefärbt. Die so behandelten Präparate wurden in Cedernöl eingebettet und mit Immersion (Zeiss $^1/_{12}$) untersucht.

Die Anzahl aller für den Einzelfall ausgezählten Leukozyten betrug, wie ersichtlich, 1 mal 1130, 1 mal 1151, in allen übrigen Fällen mehr als 1200 bis 1741. 2 mal bin ich leider nur in der Lage, das Prozentverhältnis zu nennen.

Die Einteilung der Leukozyten ist die nach Ehrlichs Vorgang übliche in 4 Gruppen:

1. Lymphozyten, Zellen mit verhältnismässig grossem, stark basophilen Kern und schmalem Protoplasmaleib.

2. Mononukleäre Leukozyten, Zellen von wechselnder Grösse mit schwach basophilem Protoplasma und grossem meist ovoiden Kern, der sich viel schwächer färbt als der Lymphozytenkern.

3. Polynukleäre, neutrophile Zellen; ihr Protoplasma zeigt neutrophile feine Granulationen, ihr Kern ist polymorph, basophil.

4. Eosinophile Zellen, an Gestalt den letzteren ähnlich, zeichnet sich ihr Protoplasma durch die eosinophile Granulation aus.

Der Übersicht halber seien die Resultate in folgender Tabelle zusammengestellt:

(Hier folgen die Tabellen von Seite 32 und 33.)

Erklärung der Abkürzungen:

Lymphoz. = Lymphozyten, mon. Leuk. = mononukleäre Leukozyten, poly. Leuk. = polynukleäre Leukozyten, eos. Zellen = eosinophile Zellen, als index einer Zahl bedeutet h. = hora, V. = Vormittag, N. = Nachmittag. Die eingeklammerten Angaben beziehen sich auf die Zeit und ev. Art der letzten Mahlzeit vor der Blutuntersuchung.

No.	Name	Alter	Zeit der Leukozyten-zählung	Leukozyten-zahl im cmm	Prozentverhältnis der einzelnen Leukozytenarten	Zeit der Erythro-zytenzählung	Erythro-zytenzahl im cmm	Bemerkungen
1	Ella Baader	9	7. V., 1/2 4 N. (12 N. 1 Ei) 9. V., 1/4 4 N. (11 N. Butterbrot 1 Ei)	9 400 9 200	9. V. Lymphoz.: 328=26,9 pCt. mon. Leuk.: 173=14,2 „ poly. Leuk.: 599=49,1 „ eos. Zellen: 120= 9,8 „	—	—	Seit Anfang Februar leichte Chorea.
2	Gertrud Böttcher	8	15. V., 12 V.	9 000	Lymphoz.: 430=32,5 „ mon. Leuk.: 52= 3,9 „ poly. Leuk.: 693=52,4 „ eos. Zellen: 145=11,0 „ Markzellen: 3= 0,2 „	—	—	Seit 21. IV. choreatische Zuckungen am ganzen Körper.
3	Else Boy	8	6. V. (vor 12 h. 1 Löffel Erbsen)	14 700	Lymphoz.: 375=33,2 „ mon. Leuk.: 64= 5,7 „ poly. Leuk.: 664=58,7 „ eos. Zellen: 27= 2,4 „	—	—	Seit Ende April leichte Chorea. Tbc. pulmon.
4	Anna Brünning	8	5. III., 5 N. 7. III., 12 V. 9. III., 12 V. 10. III., 12 V. 12. III., 1/2 7 N. 13. III., 12 V. 14. III., 12 V. 16. III., 7 N. 19. III., 3/4 11 V. 20. III., 1/4 11 V. 24. III., 1/4 11 V. 24. III., 1/2 8 N. (3/4 6 Abendbr.) 25. III. 26. III. 28. III., 1/2 12 V. 30. III., 3/4 12 V.	9 900 17 000 17 200 15 800 17 200 20 600 15 200 16 400 14 800 12 200 13 000 18 000 20 800 16 200 15 400 23 000	30. III. Lymphoz.: 26,7 pCt. mon. Leuk.: 4,1 „ poly. Leuk.: 60,7 „ eos. Zellen: 8,5 „	13. III., 12 V. 30. III., 3/4 12 V.	4 800 000 5 336 000	Seit Ende Januar Chorea, welche von leichteren Graden zu schwereren übergeht. 3. III. Inj. v. 0,5 Menzers Streptokokken-[serum 4. „ „ „ 1,0 „ „ 6. „ „ „ 2,0 „ „ 9. „ „ „ 2,0 „ „ 10. „ „ „ 3,0 „ „ 13. „ „ „ 5,0 „ „ 24. „ „ „ 2,5 „ „ 25. „ „ „ 1,5 „ „ 3. IV. „ „ 2,5 „ „ 7. „ „ „ 2,0 „ „ Keine deutliche Einwirkung der Serumbehandlung.

No.	Name	Alter	Zeit der Leukozytenzählung	Leukozytenzahl in cmm	Prozentverhältnis der einzelnen Leukozytenarten	Zeit der Erythrozytenzählung	Erythrozytenzahl im cmm	Bemerkungen
5	Fritz Degebradt	6	16. VI.	14 000	Lymphoz.: 855=50,5 pCt mon. Leuk.: 11= 0,6 „ poly. Leuk: 816=48,3 „ eos. Zellen: 10= 0,6 „	—	—	Allgemeine Chorea mittleren Grades.
6	Ella Domscheidt	7	7. VI.	14 600	Lymphoz: 473=35,1 „ mon. Leuk: 109= 8,1 „ poly. Leuk.: 729=54,1 „ eos. Zellen: 37= 2,7 „	7. VI.	6 560 000	Ende Febr. 1903 Beginn der Erkrankg., seit Mitte Mai choreat. Bewegungen, z. Z. d. Untersuchg sind dieselb. sehr lebhaft. Sehr überwiegend kleinzell. Lymphoz.
7	Karl Geyer	13	3 IV., 12 V. 6. IV., 12 V.	10 800 11 600	Lymphoz.: 177=15,4 „ mon. Leuk.: 141=12,2 „ poly. Leuk.: 677=58,8 „ eos. Zellen: 156=13,6 „	3. IV., 12 V.	5 080 000	Anfang Februar traten zugleich mit Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen choreat. Bewegungen auf.
8	Frieda Golling	12½	5. V. 7. V. 9. V.	5 500 7 800 8 300	Lymphoz: 723=41,5 „ mon. Leuk.: 17= 1,0 „ poly. Leuk.: 936=53,8 „ eos. Zellen: 65= 3,7 „	—	—	Seit Ende März choreatische Bewegungen sehr leichten Grades. Urin + 116.
9	Axel Hansen	10	17. III., 4 N. 18. III., 11 V. 19 III. 20. III.	12 600 8 400 10 400 10 400	3. V. Lymphoz.: 33,8 pCt. mon. Leuk.: 5,3 „ poly. Leuk.: 56,6 „ eos. Zellen: 4,3 „	—	—	Zeigt zur Zeit der Untersuchung nur vereinzelt Z.ckungen. Zwischen der Bestimmung der Gesamtzahl der Leukozyten und der Auszählung der einzelnen Formen fällt eine Erkrankung an Scarlatina am 23. III. 03 Die Auszählung erfolgte am 3. V., sodass eine ev. Einwirkung der Scarlatina auszuschliessen ist
10	Lucie Mayer	13	5. V. 6. V., ¼4 N. (1 N. Mittagbrot)	10 200 8 200	Lymphoz.: 629=50,5 pCt. mon. Leuk.: 29= 2,3 „ poly. Leuk.: 553=44,4 „ eos. Zellen: 34= 2,8 „	—	—	Mittelstarke Chorea.
11	Minna Panzer	17	4. V., ½5 N. 6. V., ¼6 N. (1 N. Mittagbrot)	7 400 10 200	Lymphoz.: 490=37,7 „ mon. Leuk.: 30= 2,3 „ poly. Leuk.: 756=58,2 „ eos. Zellen: 24= 1,8 „	—	—	Seit Anfang März Chorea, die sich so verschlimmerte, dass Aufnahme in ein Kr nkenhaus notwendig wurde. Zur Zeit der Untersuchung choreatische Bewegungen geringer Intensität.

Unter 11 aufgeführten Fällen befinden sich 3 Knaben und 8 Mädchen. Das Alter derselben schwankt zwischen 6 und 17 Jahren.

Wenn wir nach Grawitz' Vorschlag als obere Grenze in den physiologischen Schwankungen der Leukozytenmenge im cmm die Anzahl von 10000 ansehen, so bieten 5 Fälle [No. 3, 4[1]), 5, 6, 7] eine Leukozytose dar, 3 weitere Fälle (No. 9, 10, 11) sind als nicht ganz gleichwertig hinzuzurechnen, insofern bei mehreren Zählungen auch Werte (resp. ein Wert) unter 10000 vorkommen.

2 Fälle (No. 1, 2) zeigen eine, zwar in der physiologischen Breite liegende, jedoch hohe Leukozytenzahl von 9000 und mehr Leukozyten im cmm. No. 8 zeigt einen mittleren Leukozytenwert.

In diesem Zusammenhange erfordert No. 4 eine gesonderte Besprechung.

Die Blutzählungen erstrecken sich nahezu über einen Monat, vom 5. III. bis 30. III. Wie aus der Tabelle ersichtlich, schwanken die Leukozytenzahlen in ziemlich weiten Grenzen, von 9900 bis 23000. Beziehungen zwischen diesen Schwankungen in der Leukozytenzahl und anderen Erscheinungen im Befinden der Patienten waren nicht zu eruieren. Speziell von der Körpertemperatur ist ein solcher Einfluss nicht erweislich. Dieselbe bewegte sich, bis auf eine zweimalige Erhebung auf 38,1°, konstant zwischen 36° und 37,5°. Auch die Seruminjektionen konnten weder auf den ganzen Krankheitsverlauf noch direkt auf das numerische Verhalten der Leukozyten einen Einfluss erkennen lassen. Letzteres zeigen z. B. Beobachtungen am 24. III. und 25. III.

Am 24. III. wurden um ¼11 Uhr vormittags 13000 Leukozyten im cmm bestimmt. Am 25. III. war die Zahl auf 20800 emporgeschnellt. Da abends vorher 2,5 ccm Menzerschen Serums injiziert worden waren, hätte man leicht in den Irrtum verfallen können, die plötzliche Leukozytensteigerung von dieser Massnahme abhängig zu machen, wenn nicht der Anstieg der Leukozyten durch eine Zählung unmittelbar vor der Injektion bereits erwiesen wäre. Bei dieser ergaben sich 18000 Leukozyten im cmm. Weitere Beläge für diese Behauptung lassen sich

[1]) Dieser Fall ist durch Lungentuberkulose kompliziert. Die Angaben über die Leukozytenwerte bei derselben sind nicht gleichlautend. Deshalb sei der Fall nur mit Einschränkung angeführt.

leicht aus der Zusammenstellung entnehmen. Wiewohl also ein direkter Einfluss der Seruminjektionen nicht hervortritt, soll doch nicht unerwähnt bleiben, dass in diesem allein mit Menzers Serum behandelten Falle die Leukozytenwerte im ganzen höher liegen als in allen übrigen Fällen.

Der Einfluss des Schwitzens auf die Leukozytenzahl ist auch auszuschliessen, da diese Behandlung erst am 21. IV. einsetzte. Dies gilt auch für alle anderen Fälle, ausser für No. 6, von dem es nicht mit Sicherheit behauptet werden kann.

Im ganzen ist demnach eine, wenn auch nicht ganz regelmässige, geringe bis mittelstarke Leukozytose zu konstatieren. Im Einzelfalle schwankt die Menge der Leukozyten, wie besonders Fall IV zeigt, beträchtlich, ohne dass ein gesetzmässiger Parallelbefund hierzu zu erheben wäre.

Die Anzahl der Erythrozyten im cmm wurde in No. 4, 6, 7 bestimmt. Erhebliche Abweichungen von der Norm konnten nicht gefunden werden.

Die Prozentverhältnisse, in welchen sich die einzelnen Leukozytenformen in der Norm an der Zusammensetzung des Blutes in den verschiedenen Altersstufen beteiligen, sind nach Karnizki (2) folgende:

Es betragen im Alter von	im Durchschnitt die Lymphozyten	die polynukleären neutrophilen	die eosinophilen
6— 8 Jahren	41,5 pCt.	46,5 pCt.	3,6 Cpt.
8—10 „	33,9 „	52,5 „	6,2 „
10—12 „	29,9 „	56,3 „	5,6 „
12—14 „	30,2 „	55,9 „	5,4 „

Wir finden demnach bei Betrachtnng der mitgeteilten Resultate in 4 Fällen (No. 1, 2, 4, 7) eine Vermehrung der eosinophilen Zellen auf Werte von 8,5 pCt., 9,8 pCt., 11 pCt. und 13,6 pCt. Die Steigerung dieser Zellform wird in 3 Fällen (No. 1, 2, 4) durch Verminderung hauptsächlich der polynukleären Zellen gedeckt, in No. 7 sind die Lymphozyten vermindert.

In 4 Fällen (No. 5, 8, 10, 11) konnte ich eine Vermehrung der Lymphozyten feststellen.

Es ergaben sich für die besprochene Leukozytenart folgende Werte: 37,7 pCt.; 41,5 pCt.; 50,5 pCt.; 50,5 pCt.

In 3 Fällen (No. 3, 6, 9) war keine wesentliche Verschiebung in den Prozentverhältnissen der einzelnen Formen zu finden.

Eine Vermehrung der eosinophilen Zellen ist in den heterogensten Krankheiten beobachtet worden. Eine genügende Erklärung für diesen Befund steht noch aus. Die besondere oder ausschliessliche Vermehrung der Lymphozyten bei Erkrankungen im jugendlichen Alter ist nichts seltenes. Es sei z. B. an den Keuchhusten erinnert, bei dem es sich ebenfalls um eine ausgesprochene Lymphozytose handelt.

Man dürfte wohl die Erklärung hierfür in der besonderen Konstitution des kindlichen Organismus zu suchen haben. Die Ausbildung des Lymphdrüsensystems im kindlichen Alter überwiegt verhältnismässig bedeutend diejenige beim Erwachsenen. In verschiedenen Krankheiten wird dasselbe in Mitleidenschaft gezogen, in einem Grade, wie es sich später überhaupt nicht oder doch weit weniger äussert. Eine prädilektive Reizung der Bildungsstätten hat aber nach unseren heutigen Anschauungen eine vermehrte Produktion und Ausschwemmung ihrer spezifischen Elemente, in diesem Falle der Lymphozyten, zur Folge.

Nachdem wir somit bei der Chorea minor eine mässige Leukozytose mit Vermehrung teils der eosinophilen Zellen, teils der Lymphozyten konstatiert haben, dürfte es von Interesse sein, die bei dem akuten Gelenkrheumatismus gemachten Blutbefunde gegenüberzustellen.

Nach Bettmann (3), der sich auf die Resultate von Türk beruft, sind beim akuten Gelenkrheumatismus die eosinophilen Zellen vermehrt.

Garrod (4) berichtet, dass Hayem während des akuten Gelenkrheumatismus immer eine Vermehrung der Leukozyten und eine Verminderung der Erythrozyten beobachtet habe. In seinen eigenen Versuchen (5) konnte er ebenfalls eine Leukozytose beobachten. Gegen Garrods Versuche ist der Einwand zu erheben, dass sie, wie der Autor angibt, gewöhnlich zwischen 3 und 4 Uhr nachmittags gemacht wurden, während die Hauptmahlzeit um 1 Uhr lag. Immerhin kann man in seinen Resultaten eine, wenn auch nicht konstante, Vermehrung der Leukozyten erkennen. In dem ersten von ihm mitgeteilten Falle schwanken die Werte zwischen 8780 und 15217, in Fall II hat er die Leukozytenwerte 17194 und 7700 gefunden, in Fall III 19882, 17950 und 9024,

in Fall IV 13300, 12691 und 12831. Eine geringe Leukozytose wird auch von Halla, v. Limbeck, Reinert und Carl Sadler [cit. n. Garrod (5)] beschrieben. Die von Sadler (6) mitgeteilten Zahlen sind:

Fall I: 17516, 16123, 16530, 17165, 15260, 7126, 9554, 17070, 9172;

Fall II: 11082, 10128, 7961;

Fall III, IV und V zeigen normale Leukozytenwerte.

Rieder (7) konnte in einigen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus keine Leukozytose, in 3 unkomplizierten Fällen mit Sicherheit eine mässige Leukozytose nachweisen. Seine Zahlen lauten: 12800; 14400 und 14200 Leukozyten pro cmm.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich die Behauptung von Maragliano und Castellino [cit. n. Garrod (5)], dass die beobachtete Leukozytose nur scheinbar wäre, abhängig von der Verminderung der Erythrozyten.

Also auch beim akuten Gelenkrheumatismus besteht eine in der Höhe der Werte ziemlich stark wechselnde, im ganzen mässige Leukozytose mit Vermehrung der eosinophilen Zellen. Angaben über das Verhalten der anderen Zellformen konnte ich nicht finden. Ungeachtet dessen lässt sich demnach ein Parallelismus zwischen den Blutbefunden bei der Chorea minor und denen beim Gelenkrheumatismus konstatieren. Wenn wir auch davon entfernt sind, besonders im Hinblick auf die noch mitzuteilenden Befunde, in einer solchen Tatsache allein einen Beweis für die Wesensgleichheit zweier Erkrankungen zu erblicken, wie es früher geschehen ist, so erscheint uns diese Beziehung doch interessant genug, um besonders hervorgehoben zu werden.

In der Annahme, dass die gefundenen Anomalien in der Zusammensetzung des Blutes von Chorea-Kranken durch die infektiöse Natur des Leidens bedingt seien, untersuchte ich zur Bestätigung dessen in wenigen Fällen noch das Blut von Kindern, welche an Tic convulsif litten. Dies schien mir deshalb geeignet, weil einerseits der Symptomenkomplex dieser Krankheit dem der Chorea ähnelt, zuweilen sogar in einem Grade, dass diagnostische Schwierigkeiten entstehen können, andererseits der Tic convulsif unstreitig zu den echten Neurosen gezählt wird.

Ich erwartete, dass sich diese Wesensverschiedenheit in den Blutbefunden ausdrücken würde.

Auch diese Resultate seien tabellarsich zusammengestellt.

No.	Name	Alter	Zeit der Leukozytenzählung	Leukozytenzahl im cmm	Prozentverhältnis der einzelnen Leukozytenarten	Bemerkungen
1a	Max Behnisch	8			Lymphoz.: 619=37,3 pCt. mon. Leuk.: 13= 0,7 „ poly. Leuk.: 963=58,0 „ eos. Zellen: 67= 4,0 „	Seit 1 Jahr Tic
2a	Felix Leiser	8	³/₄6 Uhr (12 Uhr Mittagessen)	16600	Lymphoz.: 339=53,9 „ mon. Leuk.: 65=10,3 „ poly. Leuk.: 216=34,3 „ eos. Zellen: 9= 1,5 „	Seit 1¹/₂ Jahren Tic
3a	Else Schindler	9	5. V.	10600	Lymphoz.: 887=64,9 „ mon. Leuk.: 1= 0,1 „ poly. Leuk.: 478=34,9 „ eos. Zellen: 1= 0,1 „	Sehr aufgeregtes, unruhiges Kind. Seit 3 Jahren werden Zuckung. beobacht.

In No. 1a wurden im ganzen 1662, No. 2a 629, No. 3a 1367 Leukozyten ausgezählt.

Es ergab sich, dass in den 2 der 3 Fälle, in welchen die Gesamtzahl der Leukozyten bestimmt wurde, eine Leukozytose in Höhe von 10 600 und 16 600 Leukozyten im cmm bestand. Auch die Auszählung der einzelnen Formen ergab in No. 2a und 3a eine Anomalie im Sinne einer Lymphozytose. Es fanden sich Werte von 53,9 pCt. und 64,9 pCt.

Es war also eine geringe Leukozytose und speziell eine Lymphozytose bei einer Erkrankung zu konstatieren, welche nach der ausnahmslos geltenden Ansicht nicht infektiöser Natur ist. Die Erwartung, in der Blutuntersuchung ein diagnostisches Kriterium für die Chorea minor und den Tic convulsif zu finden. erwies sich also als irrig. Zwar konnte sich in keinem der untersuchten Fälle von Tic convulsif eine Vermehrung der eosinophilen Zellen finden, wie in einem Teile der Chorea-Fälle. Aber das beweist nichts, da einerseits weit weniger Fälle von Tic convulsif untersucht wurden, andererseits sich auch in einer Reihe von Chorea-Fällen nur Lymphozytosen fanden.

Da beide Erkrankungen mit mehr weniger heftigen Muskelaktionen einhergehen, war die Möglichkeit eines mechanischen Momentes als Ursache der gefundenen Blutanomalie nicht abzu-

weisen, in dem Sinne, dass durch die Muskelkontraktionen die Lymphozyten aus ihren Brutstätten ausgepresst würden oder eine ungleiche Verteilung der Lymphozyten im Körper stattfinde. Auch die Lymphozytose beim Keuchhusten, der mit grossen Druckschwankungen in den Körperhöhlen einhergeht, würde dadurch in ein anderes Licht gerückt werden. Ich suchte deshalb an mir etwa 3 Stunden lang den Mechanismus des Keuchhustens nachzuahmen und untersuchte vor und nach dem Versuche mein Blut. Das Resultat war negativ. Ich konnte in der zweiten Versuchsreihe weder eine sichere Vermehrung der Leukozyten, noch eine Verschiebung in dem Prozentverhältnis der einzelnen Formen konstatieren.

Ich möchte demnach auch für die Blutanomalie bei Tic convulsif eine chemotaktische Ursache geltend machen. Nach dem bisher ausgeführten ist sie aber als endogenen Ursprungs anzusehen, und zwar dürfte man wohl in erster Linie an Stoffwechselanomalien zu denken haben. Solche sind ja bereits für rein neuropathische Zustände, wie z. B. die Neurasthenie, beschrieben worden. Jedenfalls aber zeigen diese letzten Befunde, dass eine Leukozytose, resp. Lymphozytose allein kein Kriterium für die infektiöse Natur eines Leidens ist.

Krankengeschichten.

No. 1. Ella Baader, 9 Jahre, Chorea min.

25. III. 1903. Mutter ist nervös. Vor 5 Jahren hatte Pat. Masern, vor 2 Jahren Stickhusten. Seit 6 Wochen soll sie unruhig sein. Mutter gibt an, das Kind sei halbseitig gelähmt. In früheren Jahren ab und zu Herzklopfen.

Mittlerer Ernährungszustand. Pupillen gleichweit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Leichte choreatische Bewegungen am linken Mundwinkel, auch die Zunge ist beteiligt. Hauptsächlich starke choreatische Bewegungen am rechten Arm und der rechten Hand, weniger beteiligt ist die rechte untere Extremität; noch geringer, wenn auch deutlich erkennbar, sind die choreatischen Bewegungen am linken Bein. Sensibilität überall intakt, Reflexe gesteigert. Lungen o. B. Herz nicht vergrössert, 1. Ton an der Spitze etwas unrein. Puls leicht arhythmisch, etwas beschleunigt, 120 per Minute.

Zählung der Leukozyten am 7. V. 1/24 N. und 9. V. 1/44 N., am 9. V. Anfertigung des Trockenpräparates.

No. 2. Gertrud Böttcher, 8 Jahre, Chorea min.

28. IV. 1903. Seit 8 Tagen Zuckungen im ganzen Körper. Herz und Lungen o. B. Rachen etwas gerötet.

Therapie: Sol. Fowler, Bettruhe, Schwitzen.

12. VI. ohne pathologischen Organbefund als geheilt entlassen.

Zählung der Leukozyten und Anfertigung des Trockenpräparates am 15. V., 12 V.

No. 3. Else Boy, 8 Jahre, Chorea min., Tbc. pulmon.

6. V. 1903. Vater an Nierenentzündung, ein Bruder mit 17 Jahren an Drüsen gestorben. Pat. war immer schwächlich, hatte Masern, Ohrenlaufen, Augenentzündung. Vor 1 Jahr während 3 Mon. an Lungenentzündung krank. Hustet viel und schwitzt nachts. Seit 14 Tagen ist das Kind unruhig, lässt Gegenstände fallen. Stuhl regelmässig. Pat. lernt schwer. Kopf nicht klopfempfindlich; Pupillen gleichweit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Macula corneae. Zunge gerade, ruhig, ohne choreatische Bewegungen. Choreatische Bewegungen der rechten oberen Extremität und beider Beine. Sensibilität intakt.

Cor o. B.

Tbc. pulmonum.

Zählung der Leukozyten und Anfertigung des Trockenpräparates am 6. V.

No. 4. Anna Brünning, 8 Jahre, Chorea min.

3. III. 1903. Vater an Lungenentzündung gestorben. Mutter gesund. 6 Geschwister leben und sind gesund.

Mit 5 Jahren Masern, danach Augenentzündung. Einige Wochen später bemerkte die Mutter an Rumpf und Gliedmassen des Kindes Zuckungen, welche sich bis zu ausfahrenden Bewegungen verstärkten. Im Sommer liessen die Zuckungen nach und verschwanden allmählich ohne ärztliche Behandlung.

Seitdem hat das Mädchen diese Veitstanzperioden 5 mal gehabt, und zwar jährlich 1 mal im Winter und 1 mal im Sommer, von ca. 2 Monaten Dauer und wechselnder Intensität. Letzter Anfall im Sommer 1902. Bis jetzt nie ärztlich behandelt. Ende Januar 1903 Beginn dieser Veitstanzperiode. Es trat eine langsame Steigerung der Beschwerden bis zur Unmöglichkeit, selbständig zu essen und zu trinken, ein. Gelenkrheumatismus und Herzbeschwerden hat das Kind nie gehabt. Veranlassung für den ersten Choreaanfall ist nicht nachzuweisen.

Kind mittelgross, mässig entwickelt und ernährt, weinerlich gestimmt; zeigt sehr lebhafte Unruhe, welche sich in fortwährenden Bewegungen des Kopfes, Schütteln und Verdrehen desselben, Grimassenschneiden äussert. Zuweilen wird der ganze Körper im Bett gehoben. Auf die Beine gestellt, nimmt die Unruhe zu, sie schwankt umher und wippt auf den Füssen. Gang lebhaft schwankend, jedoch auf kleine Strecken ohne Unterstützung möglich. Die Sprache ist etwas, aber nicht sehr auffällig gestört.

Sensorium frei, Appetit gut.

Alte Macula corneae rechts.

Links sehr starker, stinkender Ohrausfluss.

Tonsillen vergrössert.

Vordere Cervical- und Submaxillardrüsen mittelstark vergrössert, Inguinaldrüsen bis Erbsengrösse geschwollen.

Herztätigkeit leicht unregelmässig, sonst o. B.

Milz palpabel.

Aus den Genitalien ziemlich starker Fluor, Gonokokken nicht nachweisbar.

Urin o. B.

Patellarreflexe lebhaft.

Therapie: Menzers Streptokokkenserum. Vom 21. IV. ab jeden zweiten Tag Schwitzen und Sol. arsen. Fowl.

Die Heftigkeit der choreatischen Bewegungen hat allmählich etwas nachgelassen. Eine deutliche Einwirkung der Serumbehandlung kann nicht konstatiert werden. Die Temperatur hielt sich bis auf zwei Spitzen von 38,1° zwischen 36 und 37,5°.

24. V. An der Herzspitze neben dem I. Ton ein leises Geräusch, welches etwas schabend klingt. Systolischer und diastolischer Ton lassen sich davon abtrennen.

Die zweiten Töne über den grossen Gefässen etwas accentuiert, der II. Pulmonal-Ton aber nicht wesentlich mehr als der II. Aortenton. Herzgrenzen nicht verbreitert, Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Allgemeinbefinden gut. Als geheilt entlassen.

Zählung der Leukozyten am 5. III. 5 N., 7. III. 12 V., 9. III. 12 V., 10. III. 12 V., 12. III. $^1/_2$7 N., 13. III. 12 V., 14. III. 12 V., 16. III. 7 N., 19. III. $^3/_4$11 V., 20. III. $^1/_4$11 V., 24. III. $^1/_4$11 V., 24. III. $^1/_2$8 N., 25. III., 26. III., 28. III. $^1/_2$12 V., 30. III. $^3/_4$12 V.; Zählung der Erythrozyten am 13. III. 12 V. und 30. III. $^3/_4$12 V.; Anfertigung des Trockenpräparates am 30. III.

No. 5. Fritz Degebradt, 6 Jahre, Corea min. Mitralinsuffizienz.

13. VI. 1903. Mit 2 Jahren Masern. Dezember 1902 Scharlach. Im Anschluss hieran Herzbeutelentzündung mit Hydropericard, Gelenkrheumatismus und rechtsseitige Lähmung. Klagt jetzt über Herzbeschwerden.

Sehr blasser, magerer Knabe, allgemeine körperliche Unruhe, von typisch choreatischem Charakter. Sprache etwas schwerfällig.

Lungen: Beiderseits etwas rauhes Atmen, sonst o. B.

Herz: Grenzen: Unterer Rand der III. Rippe,
1 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie,
ein wenig rechts vom linken Sternalrand.

Herzgegend nicht vorgewölbt.

An der Spitze systolisches, lautes, schwirrendes Geräusch, über den Ostien ist der Befund ähnlich, nur nicht so deutlich. Pulsationen des Herzens nach unten bis zur VII. Rippe, nach aussen bis zur mittleren Axillarlinie sichtbar.

Patellarreflexe gesteigert.

Beide Tonsillen etwas vergrössert.

Zählung der Leukozyten und Anfertigung des Trockenpräparates am 16. VI.

No. 6. Ella Domscheit, 7 Jahre, Chorea min. Endokarditis.

4. VI. 1903. Heredität 0. Als Kind Drüsenschwellungen. Im Jahre 1901 Gelenkrheumatismus, 1902 Masern, Scharlach und Nesselfieber.

Seit Ende Februar 1903 sehr aufgeregt und weinerlich gestimmt. Seit Mitte Mai Verschlimmerung dieses Zustandes und zunehmende Unruhe in den Bewegungen der Arme, Beine und des Gesichts. Die Sprache ist undeutlich, stockend.

Mittelgross, gracil gebaut, in leidlichem Ernährungszustande.

Sehr leicht erregbar.

Tonsillen und hintere Rachenwand sind chronisch verdickt.

Lungen o. B.

Herz: Der erste Ton an der Spitze ist unrein, sonst o. B.

Abdomen o. B.

Lebhafte choreatische Bewegungen, welche bei Beobachtung stärker werden.

Therapie: Sol. arsen. Fowl. — 2 tägl. heisses Bad mit darauffolgendem Schwitzen.

7. VII. lautes blasendes Geräusch an der Herzspitze, der II. Pulmonalton ist deutlich accentuiert.

Die Temperatur hielt sich im wesentlichen zwischen 37° und 38°.

Für die ab und zu auftretende Temperatursteigerung hat sich nach dem klinischen Journal niemals ein Organbefund ergeben, der als Erklärung ausreichend gewesen wäre.

19. VIII. als geheilt entlassen.

Zählung der Leukozyten und Erythrozyten und Anfertigung des Trockenpräparates am 7. VI.

No. 7. Karl Geyer, 13 Jahre, Chorea min.

10. III. 1903. Eltern leben und sind gesund.

Mit 6 Jahren Keuchhusten, danach traten Symptome von Skrophulose auf, Augenerkrankung und Drüsenschwellungen. Vor 2 Jahren litt Pat. 6 Wochen an Chorea. Sein damaliger Lehrer soll an denselben Erscheinungen gelitten haben. Irgendwelche Gelenkerscheinungen sollen nicht bestanden haben.

Vor 5 Wochen beiderseits Tonsillotomie wegen chronischer Schluckbeschwerden und Halsschmerzen. Zu derselben Zeit traten bei dem Pat. plötzlich Schmerzen im rechten Daumen und in beiden Handgelenken auf. Es bestand Unvermögen, etwas fassen zu können. Das Daumengelenk soll dabei angeschwollen gewesen sein. Zugleich stellten sich unwillkürliche Bewegungen im rechten Arm ein, welche schnell auf den ganzen Körper übergingen.

Klagt, dass er nicht ruhig sitzen und liegen kann und schlecht schläft.

Gracil gebaut, von blasser Gesichtsfarbe, schlecht entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster.

Linksseitige Cervikaldrüsen geschwollen.

Lungen o. B.

Herz: Spitzenstoss im V. I. R. in der Mamillarlinie sichtbar.

II. Pulmonalton stark accentuiert, sonst o. B.

Rachen, Abdomen o. B.

Urin o. Alb.

Sensorium frei.

Chorea mässigen Grades, besonders in den oberen Extremitäten und der linken Körperhälfte. Reflexe lebhaft.

Ther. liq. arsen. Fowler., dann Lewico-Wasser.

16. IV. Herz: I. Ton an der Spitze mit Geräusch beginnend.
II. Pulmonalton accentuiert.
Die Dämpfung überschreitet nach rechts den linken Sternalrand.

6. V. als geheilt entlassen.

10. VI. Von Zeit zu Zeit treten noch unkoordinierte Bewegungen an Armen, Rumpf und Gesicht, namentlich in der Mundgegend, auf, welche beim Sprechen und bei der Untersuchung stärker werden.

Herzbefund cf. 16. IV.

Temperatur fast stets zwischen 36° und 37°, niemals über 37,1°.

Zählung der Leukozyten am 3. IV. 12 V. und 6. IV. 12 V.

Zählung der Erythrozyten und Anfertigung des Trockenpräparates am 3. IV. 12 V.

No. 8. Frieda Golling, 12 Jahre, Chorea min.

8. IV. 1903. Heredität 0. Pat. ist stets gesund gewesen. Im vorigen Jahre Rückenschmerzen. Seit 8—14 Tagen hat Pat. Zuckungen in den Händen, ferner häufige Anfälle von Ohnmacht ohne Bewusstseinsverlust, danach Gefühl von Schwäche. Lernt gut.

Blasses Mädchen. Choreatische Bewegungen in Gesicht, Zunge, Armen und Beinen. Pupillen gleichweit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Zunge, gerade herausgestreckt, zeigt Zuckungen. Facialis 0. Cor 0. Pulmones 0. Geringe Brustwirbelskoliose. Urin enthält Albumen.

Zählung der Leukozyten am 5. V., 7. V. und 9. V.

No. 9. Axel Hansen, 10 Jahre, Chorea min. Scharlach.

17. III. 1903. Vater gesund, Mutter soll lungenleidend sein. 2 Geschwister gesund. Mit 6½ Jahren Masern. Mit 7½ Jahren konstatierte ein Arzt Lungenspitzenkatarrh. Er erhielt sehr viel Kreosot. Danach stellte sich sehr heftiger Veitstanz von ca. 4 Wochen Dauer ein. Leidet viel an Mandelentzündung. Während eines gastr. Fiebers im Herbst 1902 trat wieder Veitstanz von geringerer Intensität auf. Seit dieser Zeit soll eine relative Gedächtnisschwäche bestehen. Er soll jetzt in der Schule zurückbleiben.

Eingebracht wegen Veitstanz, Lungenleiden und Herzklappenfehler.

Gross, etwas gracil, mit mässigem Fettpolster und mittelstarker Muskulatur.

Sensorium frei.

Tonsillen etwas hypertrophisch, leicht gerötet, ohne Belag. Schilddrüse ziemlich stark entwickelt.

Perkussionsschall erscheint in d. r. Fossa supraspinata und vorn rechts unterh. d. Clavicula verkürzt. Sonstiger Befund neg.

Die Herzdämpfung überschreitet rechts einige Millimeter den linken Sternalrand, links fingerbreit die Mamillarlinie, oben bildet die 3. Rippe die Grenze. An der Herzspitze hört man ein an die Systole sich anschliessendes, bis zur Diastole reichendes Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist etwas stärker als der 2. Aortenton. Herzaktion nicht ganz regelmässig.

Urin o. B.

Choreatische Bewegungen geringen Grades. Bei gewollten Bewegungen treten sie als Mitbewegungen stärker auf. Zeiten stärkerer choreatischer Bewegungen wechseln mit Zeiten fast vollkommener Ruhe.

Reflexe normal.

20. III. Liq. arsen. Fowler.

23. III. Skarlatina.

31. III. Schuppung.

20. IV. Verlässt das Bett.

6. V. Dauerndes Wohlbefinden. Choreat. Bewegungen sind nicht mehr beobachtet worden. Herztöne rein.

Zählung der Leukozyten am 17. III. 4 N., 18. III. 11 V., 19. III. und 20. III. Anfertigung des Trockenpräparates am 3. V.

No. 10. Lucie Mayer, 13 Jahre, Chorea min.

9. II. 1903. Nervös nicht belastet. Vater an Schwindsucht gestorben, Pat. ist stets gesund gewesen, hat spez. niemals an rheumatischen oder Herz-Beschwerden gelitten.

Schädel o. B., etwas hoher Gaumen. Herz, Lunge o. B. Puls 86. Leichter Exophthalmus. 0 Gräfe. Keine Struma. Augenbewegungen frei. Sensibilität normal. Sehnen- und Hautreflexe gesteigert. An beiden Armen und Händen choreatische Bewegungen, ebenso im Liegen an den Füssen. Namentlich bei leichter Erregung kommt es beim Sprechen zu lebhafteren Zuckungen und Bewegungen in den Zehen, Pro- und Supinationsbewegungen der Füsse, Flexionen der Unterschenkel. Urin 0.

Zählung der Leukozyten am 5. V. und 6. V. $^1/_2$4 N.

No. 11. Minna Panzer, Dienstmädchen, 17 Jahre, Chorea min.

24. IV. 1903. Keine erbliche nervöse Belastung. Geschwister gesund. Ist bisher stets gesund gewesen, hat niemals an Chorea gelitten. Seit 1 Jahr regelmässig Menses. Ist sehr reizbar geworden. Seit Anfang März Unruhe, unfreiwillige Bewegungen, die so stark wurden, dass sie ins Krankenhaus musste. Nach 6 Wochen etwas gebessert entlassen. Schlaf, Appetit, Stuhlgang normal.

Genügend entwickelt, anämisch, Muskulatur mittelstark. Choreatische Bewegungen geringer Intensität der Zunge, der Mund- und Schultermuskulatur, Unruhe der Hände, Bewegungen des Kopfes, der Beine und Zehen. Sensibilität und Patellarreflexe normal. Pupillen etwas über mittelweit, links weiter als rechts, normale Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz.

Keine Lähmungssymptome im Gesicht. Die vorgestreckten Hände zittern. Augenhintergrund normal. Normale Herzgrenzen. Systol. Geräusch an der Herzspitze. Keine Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones. Puls voll, regelmässig nicht beschleunigt. Leber und Milz nicht palpabel.

Zählung der Leukozyten am 4. V. $^1/_2$5 N. und 6. V. $^1/_4$6 N.

No. 1a. Max Bohnisch, 8 Jahre, Tic général.

14. IV. 1903. Heredität 0. Potus und Lues der Eltern negiert.

Pat. ist nie erheblich krank gewesen, hat speziell nie Krämpfe gehabt. Seit 1 Jahr werden an ihm Zuckungen besonders im Gesicht bemerkt. In letzter Zeit ist er sehr jähzornig.

Mässig entwickelt und ernährt, von gesunder Gesichtsfarbe. Deutliche Asymmetrie zu Ungunsten der linken Seite. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Herz und Lungen o. B.

Motilität, Sensibilität und Reflexe o. B.

Zuckungen ticartigen Charakters besonders im Gesicht und Schulter. Augenhintergrund normal.

No. 2a. Felix Leiser, 8 Jahre, Tic facial.

7. V. 1903. Heredität 0. Bisherige Krankheiten: Masern, Röteln, Windpocken.

Seit 2 Jahren anfallsweise Kopfschmerzen. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Zuckungen im Gesicht, zuerst Blepharospasmus. Klonische Krämpfe beider Faciales, die sich durch Ablenkung unterdrücken lassen. Sonstiger Befund 0.

No. 3a. Else Schindler, 9 Jahre, Tic.

24. III. 1903. Mutter leidet an Hemicranie und Hy. Lues negiert. Mit 4 Jahren Masern, mit 3 Jahren Keuchhusten. Vor 2 Jahren Windpocken. Seit 3 Jahren sehr aufgeregt, schreckhaft, ängstlich, Kopfschmerzen, „Einschlafen" der Füsse, besonders beim Einschlafen, welches schwer eintritt. Kribbeln in den Fingern, zuweilen Zucken im Schlaf. Mutter schildert sie als lebhaftes, ruheloses Kind, Krämpfe werden in Abrede gestellt. Pat. weint, wenn Mutter an einen Topf kratzt etc. Anämisch, Pupillen gleichweit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Keine Sensibilitätsstörungen, Augenbewegungen frei. Leichte Zuckungen an Extremitäten, Fingern und Zunge.

Herz, Lunge, Leber, Milz o. B. Urin frei v. Alb.

Zählung der Leukozyten und Anfertigung des Trockenpräparates am 5. V.

Literatur.

1. Japha, A., Zur Verdauungsleukozytose. Deutsche med. Wochenschr., Leipzig und Berlin. 1900. XXVI. Ver.-Beil. 178.
2. Karnizki, A. O., Über das Blut gesunder Kinder. Aus dem Russischen übersetzt von Dr. J. Scholtz. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 36.
3. Bettmann, Sammlung klin. Vorträge, begr. v. Richard Volkmann. Neue Folge. Innere Medizin. 1897—1900. Bd. III.
4. Garrod, The British medical Journal. 28. Mai 1892.
5. Derselbe, Medico-Chirurgical Transactions. Vol. LXXV. 1892.
6. Sadler, C., Fortschritte der Medizin. Bd. X. 1892. Supplementheft.
7. Rieder, H., Beiträge zur Kenntnis der Leukozytose und verwandter Zustände des Blutes.

Am Schlusse der Arbeit erfülle ich gern die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Heubner, Herrn Prof. Mendel und Herrn Geheimrat Kraus für die Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

IV.

Aus der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Berlin.
(Geh. Rat Prof. Dr. Heubner.)

Ein Beitrag zur Vererbung der Syphilis.

Von

Dr. PETER MISCH,
Volontärarzt.

Ist die Syphilis schon rein nosologisch betrachtet eine der interessantesten Krankheiten, so bietet die Frage ihrer Vererbung eins der bedeutendsten und schwierigsten Probleme der ganzen Biologie. Kein Gebiet ist aber auch so wie die Geschichte der Syphilisvererbung „von traditionellen Hypothesen und von einem ganzen Sagenkreis“ umsponnen; nirgends findet man wie hier eine solche Fülle von Unklarheiten und Widersprüchen, einen solchen Rattenkönig von Gesetzen und Ausnahmen und Theorien, aussergewöhnlichen Tatsachen und unerklärlichen Eigentümlichkeiten, von „Mysterien“, um mit Fournier[1]) zu sprechen. „Bei der Syphilis walten nicht dieselben Naturgesetze, wie bei den anderen Infektionskrankheiten; die Syphilis nimmt in vieler Beziehung eine ganz spezifische Sonderstellung ein,“ so lesen wir bei Kassowitz[2]). Schon allein die germinative, speziell die spermatische Infektionsübertragung findet bei keiner bekannten Infektionskrankheit eine Analogie[3])[4]) und ist in ein mystisches Dunkel gehüllt, das sich vorläufig unserer grobsinnlichen Vorstellung entzieht[5]). Das Sperma gilt im allgemeinen als durch Kontaktwirkung nicht infektiös; aber „der Samen eines syphilitischen Mannes, welcher unter gewöhnlichen Umständen unschädlich für die Frau ist, infiziert sie, sobald

[1]) Alfred Fournier, Vererbung der Syphilis, bearbeitet von Finger. Wien. 1892.

[2]) cf. Diskussion zu Matzenauer's Vortrag: Vererbung der Syphilis. Wien. med. Wochenschr. No. 7—11. 1903.

[3]) Lubarsch, Ergebnisse der allgemeinen Ätiologie und pathologischen Anatomie. 1896. I.

[4]) Hochsinger, Studien über hereditäre Syphilis. 1898.

[5]) Matzenauer, Die Vererbung der Syphilis. Wien. 1903.

er sie befruchtet; Sperma ist nur in seiner Beziehung zum Ovulum Träger des syphilitischen Contagiums," so lernen wir andererseits von Bärensprung[1]).

Nur die nässenden Syphiliserscheinungen übertragen die Erkrankung. Und doch berichten, um nur einige anzuführen, Gailleton, Diday[3]) über sechzehn, Fournier[2]) über fünfzig Fälle, wo die Frau von ihrem Manne infiziert wurde, ohne dass bei ihm trotz sorgfältigster Untersuchung irgend welche Zeichen von florider Syphilis gefunden werden konnten. Hier kann nach den Lehren Fournier's nur die konzeptionelle Syphilis, die Hypothese des choc-en retour zur Erklärung helfen.

Man ist, und mit ganzem Recht, von der Vollwertigkeit des Colles'schen Gesetzes felsenfest überzeugt, und doch zählt man über 20, anscheinend wohlverbürgte Ausnahmen von diesem Gesetz[4]).

Nicht anders ist es mit dem Profeta'schen Gesetz, von dem aber schon beinahe mehr Ausnahmen denn Beispiele zitiert werden können.

Die gleichzeitige Geburt eines gesunden und eines syphilitischen Zwillings, die alternierende Vererbung, jener „bisher nicht genügend aufgeklärte, mysteriöse Vorgang" (Fournier), bei dem mitten zwischen syphilitischen Früchten ein gesundes und gesund bleibendes Kind zur Welt kommt: — soviel Beispiele soviel unerklärliche Beobachtungen, in mystisches Dunkel gehüllte Tatsachen könnte man auch anführen.

Von allen diesen Beobachtungen aber am eigentümlichsten und merkwürdigsten ist die Erfahrung, dass anscheinend gesunde Mütter von ihrem syphilitischen Mann syphilitische Kinder zur Welt bringen und dann in zweiter Ehe von ihrem zweiten, gesunden, event. auch vom dritten Mann wieder syphilitische Kinder gebären, obwohl die Mütter selbst in der ganzen Zeit anscheinend ohne Syphilis-Erscheinungen geblieben sind.

Um wieder Fournier[5]) zu zitieren, so hat man dieses Faktum auf den „mysteriösen, aber erwiesenen Einfluss der Schwängerung zurückgeführt, demzufolge diese auch auf die von einem zweiten Erzeuger herstammenden späteren Zeugungsprodukte

---

[1]) v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin. 1864.

[2]) Diday, Syphilis par conception. Annales de dermat. et syph. 1877

[3]) Fournier, l. c.

[4]) Finger, Die Vererbung der Syphilis. 1898.

[5]) l. c.

rückzuwirken vermag". Von solchen Beobachtungen berichtet nämlich Darwin, nach dem der erste befruchtende Coitus mit einem andersrassigen Tier die Hervorbringung einer reinen Rasse durch eine Stute, Sau, Taube etc. für immer behindern soll[1]).

Von dieser „Vererbung durch die Ovarien", durch Impregnation sollen analoge Beobachtungen auch beim Menschen gesammelt sein. So erzählt wieder Fournier, dass eine Weisse, die in erster Ehe von einem Neger Kinder gebar, in zweiter Ehe mit einem Weissen Kinder zeugte, deren Haut teilweise pigmentiert, der Negerhaut glich.

Diese Erfahrungen der Rassenphysiologie hat man nun auch auf die Syphilis zu übertragen versucht und Erscheinungen der Syphilisvererbung auf diese „Impregnation" der Ovarien geglaubt zurückführen zu sollen.

Ein in diese Kategorie gehöriger Fall wurde nun vor kurzem in der Kinderpoliklinik der Kgl. Charité beobachtet. Auf Anregung von Herrn Geh. Rat Heubner, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank sage, gelangt er hier zur Veröffentlichung. Bietet der Fall auch in seiner Art nichts Aussergewöhnliches, und ist er auch in seinen Einzelheiten nicht von irgendwelchen Besonderheiten, so dürfte seine Veröffentlichung jetzt, wo eben über die Vererbung der Syphilis so lebhaft diskutiert wurde, wenigstens ein zeitliches Interesse beanspruchen.

Im Mai 1903 wurde in die Ordination der sechswöchentliche Säugling Charlotte N. gebracht, der als manifeste Syphilissymptome ein maculopapulöses Syphilid auf Gesicht, Glutaeen und Fusssohlen zeigte und starkes Schniefen, das seit dem 6. Lebenstag bereits von der Mutter beobachtet, aber von ihr auf Erkältung durch den stattgehabten Umzug geschoben wurde.

Die Anamnese ergab, dass die Mutter des Kindes in zweiter Ehe verheiratet ist; dass sie in erster Ehe zunächst ein gesundes Kind geboren hat, dem in den nächsten Jahren ein Abort, dann drei faultote Früchte und eine Frühgeburt mit 8 Monnten folgte, die bald darauf verstarb. Sie selbst will stets gesund gewesen sein. Nach dem Tode des ersten Mannes erfuhr sie vom Vetter, dass ihr Mann syphilitisch infiziert war. 1899 zum zweiten Mal, mit ihrem jetzigen, gesunden Mann verheiratet, gebar sie zunächst eine Frühgeburt von 8 Monaten, die mit „Geschwüren" bedeckt war und derentwegen ihr von der Hebamme „Behandlung bei Lassar" angeraten war. Auf eine nochmalige Frühgeburt folgte 1903 Patient.

Kurz zusammengefasst, hatte also die anscheinend gesunde Frau N. von ihrem ersten syphilitischen Mann mehrere syphilitische Kinder geboren, um dann in zweiter Ehe, mit einem gesunden

---

[1]) Erfahrungen aus jüngster Zeit sollen dem oben Mitgeteilten widersprechen. Vgl. Zeissl, in der Diskussion zu Matzenauer's Vortrag, l. c.

Mann verheiratet, wiederum syphilitische Kinder zur Welt zu bringen.

Es ist klar, dass unser Problem sofort hinfällig wird, wenn etwa der 2. Ehemann gleichfalls syphilitisch wäre.

Indessen ergab die sorgfältigste Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für irgend einen Verdacht, die seine Leugnung einer syphilitischen Erkrankung hätten in Zweifel ziehen können. Der einzige Befund, der erhoben werden konnte, war eine einfache linksseitige Keratitis superficialis, die vom Augenarzt bestätigt wurde, in dessen Behandlung sich Patient wegen jahrelanger Rezidive befindet.

Konnte man so die Gesundheit des Vaters voraussetzen, so erübrigte noch die Untersuchung der Mutter.

Doch auch hier konnten keinerlei manifeste Syphilissymptome nachgewiesen werden. Weder waren Erscheinungen an der Haut des Stammes und der Extremitäten — auch kein Leukoderma —, noch an der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut zu konstatieren. Auf der Kopfhaut keine Effloreszenzen; keine Anzeichen von spezifischer Alopecie; nur auf der Höhe des rechten Scheitelbeins eine kleinerbsengrosse, runde, etwas haarlose, suspekte Stelle; doch ist die Beurteilung der Verhältnisse wegen des lichten Haarwuchses der Pat. erschwert. Keine Hals-, Nacken-, Ellbogen-Drüsen; keine Auftreibungen an den Schienbeinen, Schlüsselbeinen, Kopfknochen.

Auch die Inspektion der Genitalregion und der Genitalien liess ebensowenig einen Befund erheben, wie die Untersuchung per speculum von Schleimhaut und Portio. Nur in der linken Inguinalfalte ist eine minimale Schwellung einer Leistendrüse zu palpieren.

Es ist noch zu erwähnen, dass Frau N. 38 Jahre alt ist, gesund und blühend aussieht, jünger aussieht, als ihrem Alter entspricht, und keinerlei Anzeichen von Parasyphilis zeigt; sie gibt an, nie krank gewesen zu sein, und will nie irgend auf Syphilis zu beziehende Symptome an sich bemerkt haben.

Zur Zeit der Geburt des zweiten Kindes sind ihr die Haare stark ausgegangen; sie hat damals viel an Kopfschmerzen gelitten.

Wenn wir, auf diesem negativen Befund fussend, die volle Gesundheit der Mutter annehmen, so stehen wir hier in der Tat einem Rätsel gegenüber. Denn es ist klar, dass eine Erklärung, wie die einleitend angeführte, von der Imprägnation der Ovarien

durch den ersten Mann, mit ihrem absoluten Mystizismus uns nicht befriedigen kann.

Es ist indessen überhaupt die Frage, ob wir, selbst beim Fehlen aller syphilitischen Erscheinungen und aller bezüglichen Daten in der Anamnese, berechtigt sind, die Frau auch wirklich für gesund zu halten.

Sie könnte auch latent syphilitisch sein! Das ist ja einer der wichtigsten Punkte in der ganzen Streitfrage der paternen oder maternen Vererbung, ob die anscheinend gesunde Mutter des von einem syphilitischen Vater gezeugten Kindes auch wirklich gesund ist. Schon Jullien betonte eindringlich, dass wir aus dem Fehlen der spezifischen Symptome nicht auf die wirkliche Gesundheit der Mutter rückschliessen dürfen; „les auteurs oublient, que scientifiquement n'existe qu'un seul signe, qui permette d'affirmer que la mère est exempte de syphilis c'est l'inoculation positive du virus“ [1]. Dazu kommt, dass bei der Frau häufig die Sklerose fehlt, sie wird durch Papeln, Erosionen substituiert, welche keine Spuren hinterlassen, und die sekundäre Periode ist in der Regel geringfügig [2]). Wenn man schliesslich, wie hier, erst Jahre nach der Infektion dazukommt, so kann man nicht wohl besondere manifeste Symptome erwarten. Und hier datiert die Syphilis, wenn sie besteht, wohl 13 Jahre zurück. Damals, 1890, gebar die Frau ihr zweites, und zum ersten Mal ein syphilitisches Kind; damals gingen ihr in auffallender Weise die Haare aus; sie hatte viel unter Kopfschmerzen zu leiden. — Nun zitiert merkwürdigerweise auch Finger [3]) bei der „Syphilis conceptionelle tardive“ viele Krankengeschichten, in denen ein Defluvium capillorum der Frau erwähnt wird, um sie trotzdem bis zuletzt für gesund zu erklären. Aber immerhin sind die Kopfschmerzen, der Haarausfall wohl so sicher als Symptome der Syphilis und als Zeichen von junger Syphilis anzusprechen, de vérole âgée de quelques mois [4]), dass wir wohl mit gutem Recht die Frau für syphilitisch halten können. Lorsque l'on cherche à découvrir, sagt Jullien [5]), au moyen des anamnestiques si un sujet a eu la vérole, doit-on ne jamais manquer de lui faire la

---

[1]) L. Jullien, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris 1879.
[2]) cf. Riehl, Wiener med. Wochenschr. 1903. No. 8.
[3]) Finger, Vererbung der Syphilis.
[4]) Fournier, Traité de la syphilis.
[5]) L. Jullien, l. c.

question suivante, avez-vous eu des croutes dans les cheveux avez-vous perdu vos cheveux?

Offenbar hatte der Ehemann, wie so häufig, sich während der ersten Gravidität seiner Frau extra matrimonium infiziert, und nicht lange danach seine Frau angesteckt.

La vérole est un branlebas dans l'économie, sagt Ricord: Und in der Tat finden wir gerade bei der sekundären Syphilis der Frau diese tiefe Einwirkung der Diathese auf die Gesamtkonstitution, dieses Darniederliegen aller Funktionen, die Zerschlagenheit der Glieder, die Unfähigkeit zu jeglicher Arbeit, die Entkräftung und Abmagerung, diesen bestimmten „état de lassitude et de malaise“ (Fournier), alle diese Erscheinungen der nervösen und asthenischen Form der sekundären Syphilis, der „asthénie nerveuse secondaire“, dass es von vornherein verwunderlich ist und Zweifel an der Diagnose hervorrufen könnte, wenn von alledem nichts bei der Mutter notiert werden konnte, obwohl die Nachforschung sich gerade auch auf diese Punkte erstreckte. Indessen können diese Erscheinungen auch bei zweifelloser Syphilis sämtlich fehlen, und Fournier[1]) gibt die „absence de réaction fâcheuse sur l'organisme“ auf 50 pCt. der Fälle von weiblicher Lues an, dass auch hier nicht ihr Fehlen uns an der vermuteten Diagnose von Syphilis der Mutter irre machen kann.

Schliesslich, Depaul, Diday, Hutchinson und Fournier besonders lassen jede Frau syphilitisch sein, die einmal syphilitische Kinder geboren hat, durch choc-en retour, durch konzeptionelle Syphilis. Für Fournier ist damit von vornherein der Standpunkt gegeben, und folgen wir ihm, so ist das Problem der anscheinend gesunden Frau, die von ihrem zweiten gesunden Mann ein syphilitisches Kind gebärt, eben dadurch gelöst, dass die Frau selbst, par conception, syphilitisch ist.

In diesem Sinne, dass sie die Syphilis der Mutter supponieren, erklären sich nun nicht nur die Anhänger der maternen Vererbung, sondern auch Kassowitz und Finger z. B. geben für dieses sonst völlig unerklärliche Faktum die materne Syphilis zu, indem sie für diesen Fall dann Primäraffekt und Sekundär-Erscheinungen übersehen sein lassen.

Was an unserem Fall noch besonders bemerkenswert ist, das ist der schwere, deletäre Einfluss der ganz unbemerkt verlaufenen Syphilis der Mutter auf die Nachkommenschaft. Und

[1]) Fournier, Traité de la syphilis. Paris. 1899.

wenn auch die Beobachtungen der neueren Zeit dargetan haben, dass nicht notwendig die Intensität der elterlichen Syphilis der Schwere der hereditären Syphilis beim Kinde proportional sein muss; dass bisweilen auch „von Eltern, die z. Z. der Zeugung und auch schon jahrelang früher keine Erscheinungen von Syphilis boten, dennoch schwer affizierte hereditär luetische Kinder gezeugt werden können" [Kassowitz[1])], so ist doch jeder einzelne Fall als solcher in dieser Hinsicht beachtenswert, zumal wenn die leichte Dyskrasie der Mutter in so intensiver Weise wie hier ihren schädigenden Einfluss auf die Nachkommenschaft ausübt. Man bedenke, von 8 Schwangerschaften nach der Infektion 7 Totgeburten und nur 1 ausgetragenes syphilitisches Kind!

Fälle wie der oben beschriebene sind in der Literatur anscheinend nicht so viel bekannt, als man von vornherein vermuten sollte.

Finger[2]) zitiert drei, von denen aber der eine von Nidal de Cassis[3]) nicht einwandsfrei nach Finger erscheint, weil es zweifelhaft ist, ob das Kind der zweiten Ehe, das seine Syphiliserscheinungen mit $4^1/_2$ Monat darbot, an hereditärer und nicht viel mehr an acquirierter Syphillis litt. Matzenauer[4]) zitiert ausser diesen drei Fällen eine von Fournier mitgeteilte Beobachtung Poraks, aber irrtümlicherweise, da ausdrücklich angegeben wird, dass die junge Frau im Alter von 17 Jahren infiziert wurde! Er bringt aber dann eine sehr schöne eigene Beobachtung, die hier mitgeteilt sein mag:

„Der erste Mann hat vor 5 Jahren Syphilis acquiriert, die Frau abortierte im 7. Monat. 2 Jahre später starb der erste Mann an progressiver Paralyse. Die Frau heiratete ein halbes Jahr später den Bruder ihres verstorbenen Mannes, welcher angeblich niemals Syphilis überstanden hat. Die Frau hatte bald darauf eine totfaule Frucht zur Welt gebracht, und ein Jahr später abortierte sie abermals im 7. Monat. Dieser zweite Mann verstarb bald an einem Schlaganfall in einem bekannten Wiener Vergnügungsetablissement.

Etwa 3 Jahre später heiratete die Frau zum dritten Mal einen Beamten, der angeblich niemals Syphilis gehabt hat. Die Frau gebar jetzt ein reifes, lebenskräftiges Kind, welches 4 Wochen später ein maculöses Syphilid am Stamm und Psoriasis palmaris und plantaris zeigte. Der Hausarzt kam nunmehr mit Mutter und Kind zu M., ob man nicht doch Syphilis bei der Mutter annehmen müsse, obwohl sie niemals Erscheinungen von Syphilis hatte. Der Arzt gab an, in der Familie der jungen Frau seit vielen Jahren

---

[1]) R. Matzenauer, Vererbg. der Syphilis. Wien. 1903. pag. 39.

[2]) Finger, Vererbg. der Syph.

[3]) Gaz. des hôp. 1841.

[4]) R. Matzenauer, l. c.

der Hausarzt gewesen zu sein und die Frau seit ihrer ersten Verheiratung wiederholt wegen anderweitiger Leiden, namentlich wegen eines leichten Lungenspitzenkatarrhs, untersucht zu haben. Auch war er zu wiederholten Geburten und Frühgeburten immer beigezogen worden und hatte deshalb die Frau auf Syphilis hin untersucht, jedoch mit negativem Erfolg."

Es ist von eigenem Interesse, die Wandlungen in der Theorie der Syphilisvererbung zu verfolgen.

Ursprünglich überhaupt geleugnet, liess man die Vererbung nur durch Infektion per partum gelten, weil nur der Primäraffekt infektiös sein sollte und nicht die Erscheinungen der Sekundär-Lues. Während dann lange die paterne Vererbung der Syphilis als ausschliesslicher Modus der Vererbung galt, trat die mütterliche, intrauterine Infection in den Vordergrund; „pas de syphilis héréditaire, sans infection de la mère", sagte Diday; bis auch diese Theorie wieder fiel und von Kassowitz nur die germinative Vererbung, die spermatische und ovuläre als vollgültig zugelassen wurde, und dann heute sowohl die germinative als die intrauterine Vererbung anerkannt wurde.

In der allerneuesten Zeit hat dann wiederum Matzenauer mit grossem Eifer und vielem Scharfsinn die rein materne Vererbung der Syphilis, speziell die Infektion per placentam, behauptet. Es bleibe dahingestellt, wie weit Matzenauer's Beweisführung zwingend ist. Aber der Vergleich mit allen anderen Infektionskrankheiten scheint die materne Vererbung, d. h. die Infektion per placentam, gebieterisch zu fordern.

Unser Fall zeigt im kleinen nicht nur die Möglichkeit, sondern die Notwendigkeit der Forderung der maternen Vererbung, wenn anders wir uns nicht wieder in mystisches Dunkel verlieren wollen.

V.

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Berlin.

Über den Zusammenhang zirkulärer Caries und zirkulären festhaftenden Belages am Zahnhalse mit Allgemeinkrankheiten des Kindesalters.

Von

OSWALD MEYER
früherem Volontärarzt.

Auf der 68. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Frankfurt am Main (1896) sprach H. Neumann in ausführlichster Weise „Über die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten" und brachte dabei seine eigenen, mit genauester Sorgfalt angestellten Untersuchungen zur Sprache. Neben seinen Erörterungen über die „Erosion", die er mit rachitischen Vorgängen in Zusammenhang bringt, und denen über die hereditär syphilitischen Veränderungen der Zähne im Sinne Hutchinsons, ferner neben den Mitteilungen und Untersuchungen über die Caries der Milchzähne, die an der Schneidefläche beginnt (Blaschko), und die „mindestens häufig mit der ererbten Syphilis in Verbindung steht" — neben diesen Untersuchungen bieten die Beziehungen, in die er die zirkuläre Caries am Zahnhalse von Milchzähnen zur Scrophulotuberkulose setzt, das grösste Interesse[1]). In nachstehender Arbeit sind die Neumannschen Untersuchungen über diese zirkuläre Caries am Material der Universitätsklinik und Poliklinik für Kinderkrankheiten nachgeprüft worden.

1. Zirkuläre Caries und zirkulärer festhaftender Belag am Halse von Milchzähnen.

Die zirkuläre Caries, die Neumanns Erfahrungen zufolge den Zahn jeder Zeit nach seinem Durchbruche befallen kann,

---

[1]) Ausführlich erschienen ist Neumanns Vortrag in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. (Neue Folge No. 172).

nimmt den dem Zahnfleisch am nächsten liegenden Teil des Zahnes ein und schliesst sich unmittelbar an die Zahnfleischgrenze an. Zunächst entsteht eine meist grünliche, selten bräunliche Verfärbung, die anfangs strichförmig ist und bogenförmig dem Zahnfleischsaume folgt, sich dann bald vergrössert; ihre Ausdehnung distalwärts ist wechselnd wie ihre untere Grenze. Nach mehr oder minder langer Zeit fand Neumann den Zahn, besonders nach dem Abtrocknen, „rauh und kreidig", nicht mehr spiegelnd: die beginnende Caries. Dann bröckelt der Schmelz ab, das Zahnbein wird frei, die Caries dringt weiter vor und zwar in 2 Richtungen: Distalwärts, also in die Fläche, und in die Tiefe. Dabei wird der Zahn von allen Seiten etwa gleichmässig ergriffen — zwischen dem Zahnfleisch und dem distalen gesunden Teil des Zahnes befindet sich ein cariöser Ring; durch diese zirkuläre Caries wird der gesunde distale Teil von dem übrigen Zahn „gleichsam abgeschnürt". Wenn die Caries den Zahn nach seinem vollendeten Durchbruch befällt, wird der Ausdruck „Halscaries" mit Recht gebraucht. Der Zahn kann aber auch vorher ergriffen werden und der später folgende Teil der Krone freibleiben, sodass nach vollendetem Durchbruch die zirkuläre Caries nicht den Hals, sondern die Mitte oder einen beliebigen andern Teil des Zahnes einnimmt. Die proximale Cariesgrenze ist dann, wie Neumann hervorhebt, entsprechend der früheren Schleimhautgrenze scharf abgesetzt. Je früher die Caries auftritt, um so schmäler ist natürlich der übrig bleibende, gesunde distale Teil, und Neumann beobachtete, dass die Caries gar so früh einsetzen kann, dass dann überhaupt kein gesunder Rest bleiben kann. — Ist die Caries genügend weit vorgeschritten, so bricht die dünne Verbindungsbrücke zwischen gesundem Zahn und Wurzel, beziehungsweise dem gesunden proximalen Zahnteile ab, ein Stumpf bleibt, der „nichts Charakteristisches mehr hat".

Die Ausbreitung der Caries und der Verfärbung geht fast immer symmetrisch von statten, meist werden beide Kieferhälften gleichmässig ergriffen. Dabei werden am frühesten die oberen mittleren Frontzähne befallen, es folgen die oberen äusseren und die oberen Molaren. Die unteren Zähne werden selten ergriffen, eine Halscaries sämtlicher unteren Schneidezähne sah Neumann nur vereinzelt.

Neumanns Bericht über das zeitliche Auftreten der Verfärbung bezw. der Caries muss zwecks späterer Vergleichung genau nach dem Original angeführt werden.

Alter	Kranke mit Zahnbelag	Kranke mit zirkulärer Caries	Leichen mit zirkulärer Caries
0-Jahr	0	0	3
1 Jahr	13	23	12
2 Jahre	10	29	6
3 Jahre	3	20	4
4 Jahre	2	15	1
5 Jahre und mehr	5	16	1
	33	103	27

Bei der Frage nach der Ätiologie der Caries erwähnt Neumann (Volkmann S. 29), Hutchinson sei 1859 geneigt gewesen, die zirkuläre Caries der Milchzähne mit der Syphilis in Verbindung zu setzen, sei dann aber der Ansicht geworden, dass das den syphilitischen Müttern während der Schwangerschaft gereichte Quecksilber die Schuld an den Zahnveränderungen trage. Dann übernahm Parrot, der, wie Neumann erwähnt, die zirkuläre Caries als „athrophie en hache" bezeichnet, Hutchinsons erste Ansicht. Neumann selbst konnte weder für die Quecksilbertheorie, noch für die Ansicht. die der Lues Schuld gibt, einen Anhalt gewinnen. Schliesslich hat auch die von anderer Seite ins Feld geführte Rachitis keine wesentliche ätiologische Bedeutung. Hingegen zwingen ihn die Ergebnisse seiner Untersuchungen, die zirkuläre Caries mit der Skrophulotuberkulose in Zusammenhang zu setzen:

Von 23 Leichen mit zirkulärer Caries wiesen 15 = 56 pCt. Tuberkulose auf.

Von 53 Kinderleichen gleichen Alters ohne zirkuläre Caries wiesen nur 7 = 13 pCt. Tuberkulose auf.

Noch deutlicher tritt der Zusammenhang zwischen Tuberkulose und zirkulärer Caries in Neumanns klinischem Material zutage, wo er von 104 Kranken mit zirkulärer Caries 66, also fast $^2/_3$ tuberkulös fand. „Es sind dies Prozentsätze," folgert er, „die zu hoch sind, um als zufällig gelten zu können." Bemerkenswert erscheint ihm dann, dass nach Ausschaltung aller Tuberkulosefälle auch diejenigen Kranken mit zirkulärer Caries, welche wegen beliebiger anderer Krankheiten in Behandlung kamen, gleich stark belastet blieben: bei 28 solcher Kranken litten 10mal die Eltern, 4mal Geschwister und 2mal Grosseltern an Tuberkulose, und er meint, vermuten zu dürfen, dass auch unter diesen Kindern noch eine Anzahl latent Tuberkulöser gewesen sei.

Zum Gebiete der Tuberkulose rechnet er übrigens, wie er besonders hervorhebt, auch die Skrophulose, soweit wir „wirklich eine chronische Infektion mit dem Kochschen Bacillus annehmen dürfen". Von seinen 66 Tuberkulösen mit zirkulärer Caries litten allein 34 an skrophulösen Halsdrüsenschwellungen. Auch die Bronchialdrüsentuberkulose, die er ja für diagnostizierbar hält, wie bekannt, und über deren Diagnose er sich des öfteren ausgelassen hat (23, 25), räumt er einen wichtigen Platz ein; in 11 Fällen trat sie in den Vordergrund. Ähnliche Zahlen weisen seine 33 Fälle mit Schmelzverfärbung in der Nähe des Zahnfleisches auf: 14mal handelte es sich um skrophulöse Halsdrüsenschwellungen, 1mal um vorwiegende Bronchialdrüsentuberkulose. In sehr seltenen Fällen kann die Caries zur Heilung kommen — wenn nämlich der schädigende Einfluss mehr und mehr zurücktritt; wenn die Krone zur Zeit der Caries noch nicht völlig durchgebrochen war, so „zieht quer über den sonst gesunden Zahn eine mehr oder minder breite und tiefe bräunliche Rinne mit hartem und glattem Grunde".

Das Material meiner eignen Untersuchungen über diese Neumannsche Caries bildeten die vom 14. 1. 1903 bis zum 29. 3. 1903 neu in Behandlung der Poliklinik kommenden Kinder, ferner die vom 14. 1. 1903 bis zum 31. 3. 1903 in die Klinik aufgenommenen kleinen Patienten. Vom 1. 10. 1902 bis zum Januar 1903 waren bereits Untersuchungen auf Veranlassung des Herrn Geheimrat Heubner von Seiten der Klinik vorgenommen, deren Resultate ich gleichfalls verwerte. Auch nachher wurden die Untersuchungen der Klinik fortgesetzt, sodass ich an den Krankenblättern eine Kontrolle sowohl für die Diagnosenstellung der Allgemeinkrankheit wie für die Erkennung schwierig zu deutender Cariesfälle hatte.

Neumanns Schilderung der zirkulären Caries kann ich vollständig beitreten, etwas anders als er fand ich die Reihenfolge und die Häufigkeit der von der Caries befallenen Zahngruppen. Öfter als die Molaren des Oberkiefers, die nach Neumann den Incisivi folgen, waren die Canini ergriffen, ja zuweilen schloss sich eine Eckzahncaries unter Übergehung der oberen äusseren Schneidezähne unmittelbar an eine Caries der medialen Frontzähne an. Ein beträchtliches Überwiegen der Carieshäufigkeit an den Zähnen des Oberkiefers konnte auch bei meinen Untersuchungen konstatiert werden, wenn auch nicht in so hohem Masse wie anscheinend bei Neumann. Ein Befund

der Caries nur an den unteren Frontzähnen ist allerdings eine Ausnahme, hingegen wurde sie nicht so selten im Verein mit Caries der Zähne des Oberkiefers gefunden — dann war sie meist schwächer ausgesprochen als bei letzteren. Gar nicht selten war die zirkuläre Verfärbung an den unteren Schneide- und Eckzähnen, und sie fand sich auch wieder mit Vorliebe dann, wenn die oberen Zähne mit Caries oder Verfärbung affiziert waren.

Zwischen der zirkulären Verfärbung und einer stark ausgeprägten zirkulären Caries, die wirklich wie ein Ring den Zahnhals eingeschnitten hat und das distale Ende abschnürt, fanden sich übrigens so viele Übergänge — was ja wohl selbstverständlich ist, dass eine weitere Sonderung des Materials geboten erschien, schon um die später zu erörternde Frage der Ätiologie mehr im einzelnen betrachten zu können. Eine leichte transversale Caries am Zahnhalse war so häufig, dass ich zwei Gruppen aufstellte, deren eine die typisch ausgeprägte, starke zirkuläre Caries enthält, während in der anderen die minder stark ausgesprochenen Fälle mit schwächerer, z. T. beginnender zirkulärer Caries aufgeführt werden. Sehr häufig fanden sich übrigens auch am Zahnhalse eine oder mehrere kreis- oder eiförmige Stellen, ferner Cariesformen, die transversal unterhalb des Zahnfleischrandes verlaufend nur einen Teil des Zahnhalses einnahmen — alle diese Formen blieben unberücksichtigt. Da es aber nicht immer so ganz einfach war, zu entscheiden, ob etwas derartiges oder eine „beginnende" ringförmige Caries vorlag, habe ich in allen fraglichen Fällen stets die Ansicht der Assistenten der Poliklinik — aus welcher ja der überwiegende Teil des Materials stammte — der Herren Dr. Stöltzner und Dr. Teuffel, mit der meinen verglichen. Gleiche Schwierigkeit machte es, die Kinder mit grünem Zahnbelag auszuwählen, da so eminent viele Kinder einen nicht sofort entfernbaren geringgradigen Zahnbelag hatten, dass unmöglich alle angeführt werden konnten. Nur von den stärkeren Belägen wurde daher Kenntnis genommen, wobei natürlich ziemlich willkürlich verfahren werden musste, wenn auch durch das Urteil der beiden genannten Herren eine grössere Sicherheit geschaffen wurde. Die von Seiten der Klinik vom 1. X. 1902 bis zum 14. I. 1903 notierten Fälle von ringförmiger Caries werden als „schwere" Formen aufgeführt.

Was nun das Alter der mit zirkulärer Caries behafteten Kinder betrifft, so konnte folgende Tafel aufgestellt werden, die, um die Vergleichung leichter zu machen, der Neumannschen

(s. S. 56) nachgebildet ist. Das angeführte Alter der Carieskinder ist das, in dem an ihnen die Caries angetroffen wurde, nicht das, in dem etwa die Caries begonnen hatte — dies liess sich nie oder fast nie mit einiger Sicherheit feststellen.

Alter	Kranke mit Zahnbelag	Kranke mit schwächerer ringförmiger Caries	Kranke mit starker ringförmiger Caries
0 Jahr	1	0	0
1 „	3	3	3
2 Jahre	3	8	9
3 „	8	9	16
4 „	6	11	8
5 „	4	7	2
6 „ und mehr	12	15	8
	37	53	46

Hier ergibt sich ein Unterschied insofern, als Neumann den Belag am häufigsten im 2., ich im 4. Jahre beobachtete, dementsprechend liegt bei mir der Höhepunkt der Caries — leichteren Grades — erst im 5. Jahr, während Neumann ihn — an seinem lebenden Materiale — schon im 3. fand. Die meisten schweren Cariesfälle habe ich dagegen schon im 4. Lebensjahre gesehen, immerhin 1 Jahr später als Neumann. Es scheint demnach, als verliefe die schwere Form der Caries auch insofern schneller, als sie früher einsetzt. Eigentümlich ist das Ansteigen der Cariesfrequenz und ebenso das Ansteigen der Häufigkeit des Zahnbelages in den letzten Jahren bei den von mir untersuchten Kindern Neumanns Resultaten gegenüber. Dieser Unterschied könnte wohl darauf beruhen, dass Neumann in den letzten Jahren vielleicht nicht mehr nach zirkulärer Caries geforscht hat oder aber dass sein Material sich im Verhältnis zu den Charitépatienten aus jüngeren Jahrgängen rekrutieren mag. — In den 3 letzten Jahren, die in meiner Tabelle zusammengezogen wurden, handelte es sich übrigens, wie sich denken lässt, vornehmlich um Eckzähne oder Molaren, da die Milchschneidezähne in diesem Alter ja ausfallen.

Wenden wir uns nun dem wichtigsten und interessantesten Punkt zu, der Frage nach der Ätiologie, so wurde beim Infragekommen der Tuberkulose deren Unität mit der Skrophulose — wie bei Neumann — angenommen, im Gegensatz zur dualistischen Auffassung, wie sie (einst von Virchow) noch jetzt von Biedert,

Henoch (13) [s. dort S. 852], Strümpell (29) [S. 668], Cornet[1]) (8) festgehalten wird. Im Gegensatz zu Neumann aber wurde niemals die Diagnose einer Bronchialdrüsentuberkulose gestellt, und auch mit der Diagnose Skrophulose wurde von seiten der Klinik und Poliklinik — deren offizielles Urteil immer zugrunde gelegt wurde — nur mit grosser Zurückhaltung vorgegangen. Allen nicht ganz sicheren Fällen wird in den folgenden Tabellen das Attribut „tuberkulose-“ oder „skrophuloseverdächtig“ zuerteilt, so dass auf das Verhältnis von zirkulärer Caries und dem gleichen Zahnbelag zu diesen tuberkuloseverdächtigen Fällen das Hauptgewicht zu legen ist.

Ein Vergleich mit der Tuberkulosehäufigkeit des übrigen Krankenmaterials fehlt zunächst, weil ich ihn mir aus Zweckmässigkeitsgründen für später vorbehalten muss. Ferner sei bemerkt, dass die nicht so seltenen Fälle, da zirkuläre Caries und zirkulärer Belag sich an mehreren Gruppen von Milchzähnen neben einander fanden, und die wo die Caries an Milch- und bleibenden Zähnen angetroffen wurde, unter dem Titel „zirkuläre Caries am Milchzahngebiss“ aufgeführt werden.

Die von der Klinik allein vorgenommenen Untersuchungen, sowie die Untersuchungen an klinischem und poliklinischem Material müssen gesondert aufgeführt werden.

A. Material der Klinik vom 1. X. 1902 bis 14. I. 1903	Starke zirkuläre Caries	Schwächere zirkuläre Caries	Zirkulärer Zahnbelag
	8	nicht gerechnet	1
Es wiesen auf:			
Tuberkuloskrophulose . .	1 }		0
Tuberkuloseverdacht . .	1 }		
Tuberkulöse Belastung . .	2		
Schwere Rachitis . . .	1		
Leichtere Rachitis . . .	2		
B. Klinik 14. I. bis 31. III. 1903	8	12	3
Es wiesen auf:			
Tuberkuloskrophulose . .	1 }	2 }	1 }
Tuberkuloseverdacht . .	2 }	0 }	0 }
Tuberkulöse Belastung . .	0	2	0
Erhebliche Rachitis . . .	3	1	1

[1]) Letzterer unterscheidet geradezu 2 Formen der Skrophulose: eine tuberkulöse und eine nicht tuberkulöse, die „pyogene“; schliesslich als dritte eine Mischform.

C. Poliklinik vom 14. I. bis 29. III. 1903	Starke zirkuläre Caries	Schwächere zirkuläre Caries	Zirkulärer Zahnbelag
	29	41	33
Es wiesen auf:			
Tuberkuloskrophulose . .	10 = 34,4 pCt.	7 = 17 pCt.	6 = 18,2 pCt.
Tuberkuloseverdacht . .	**6 zus. = 55,2 pCt.**	**10 zus. = 41,5 pCt.**	**3 zus. = 27 pCt.**
Tuberkulöse Belastung . .	8 zus. = 65,5 pCt.	7 zus. = 58,5 pCt.	9 zus. = 54,6 pCt.
Erhebliche Rachitis davon	10 = 34,4 pCt.	10 = 24,3 pCt.	7 = 21,21 pCt.
Rachitis als Hauptkrankheit	5	6 = 14,6 pCt.	3.

Wenn das Gesamtmaterial kurz zusammengefasst wird, finden sich folgende Zahlen.

Gesamtmaterial	Starke zirkuläre Caries	Schwächere zirkuläre Caries	Zirkulärer Zahnbelag
	45	53	37
Es wiesen auf:			
Tuberkulose und Tuberkuloseverdacht	21 = 46 pCt.	19 = 35,8 pCt.	10 = 27 pCt.
Tuberkulöse Belastung . .	5	9	9
Erhebliche Rachitis . . .	14 = 31 pCt.	11 = 20,9 pCt.	8 = 21,6 pCt.

Diese Zahlen ergeben also eine nicht unbeträchtlich geringere Beteiligung der Skrophulotuberkulose als Allgemeinkrankheit bezw. ätiologischem Faktor bei der zirkulären Caries, als in den Neumannschen Ergebnissen ausgesprochen ist. Noch vielmehr indes fällt bei meinen Zahlen das Zurücktreten der Rachitis gegenüber Neumanns ca. 90 pCt. in die Augen.

Dass der Prozentsatz der Tuberkulösen und Tuberkuloseverdächtigen im klinischen Material (Tabelle A und B) hinter dem poliklinischen (Tabelle C) zurücktritt, hat vielleicht darin seinen Grund, dass leichte Skrophulose hinter einem andern den Plan beherrschenden Krankheitsbilde, dem Leiden, das die Aufnahme des Kindes herbeiführte, zurücktritt; eher aber wohl darin, dass manches Kind mit ausgeheilter oder aber latenter, nicht nachweisbarer Skrophulose wegen beliebiger anderer Krankheit, ohne die Poliklinik zu berühren, in die Klinik kam. Während nun die Poliklinik in hohem Masse der Platz für leichter und chronisch Kranke ist, namentlich auch für Skrophulöse, lässt sich voraussehen, dass die für die Klinik geeigneten, scheinbar

nicht Skrophulösen meist akut erkrankt gewesen seien: und wirklich handelte es sich meist um akute Infektionskrankheiten.

In den Tabellen erreicht die Rachitis durchweg einen geringeren Prozentsatz als die Skrophulotuberkulose, noch stärker tritt das Überwiegen letzterer Krankheit dadurch hervor, dass die Rachitischen vielfach tuberkulöse Belastung aufwiesen oder tuberkuloseverdächtig waren oder gar skrophulös: so war ein leicht rachitisches Kind mit starker zirkulärer Caries aus Tabelle A phthisisch belastet. Aus Tabelle C litt ein Kind mit starker ringförmiger Caries neben seiner Rachitis an unverkennbarer Skrophulose, 3 andere Rachitiker waren tuberkuloseverdächtig oder tuberkulös belastet; von den Kindern mit leichterer Caries, die als mit erheblicher Rachitis behaftet aufgeführt werden, war eins tuberkulös belastet. Von den 7 Rachitikern mit Zahnbelag waren 2 skrophuloseverdächtig.

Unverkennbar ist in allen Tabellen die Zunahme der Tuberkulosefrequenz mit dem Schwererwerden der Affektion: am geringsten ist der Prozentsatz beim Zahnbelag, am höchsten bei der „schweren“ Form der Caries.

Bei dem Rest der carieskranken Kinder, wo weder Rachitis in einigermassen erheblichem Grade noch Skrophulose nachweisbar war, konnte auch keine andere, den Gesamtorganismus schädigende Krankheit verantwortlich gemacht werden, speziell Lues congenita kam nicht in betracht. Ja, nicht einmal immer waren die Kinder schwächlich und heruntergekommen: in einer Zahl von klinischen Krankengeschichten findet sich der Ausdruck „gut genährtes Kind“ oder ähnliches, und auch bei den poliklinischen Kranken war ein guter Ernährungszustand durchaus keine grosse Seltenheit.

Es wurde übrigens auch die von Neumann beschriebene Heilung der Caries, allerdings recht selten, beobachtet. Eigentümlich war ein Fall (der nach Abschluss meiner Untersuchungen zur Beobachtung kam), weil dabei von einem Zurücktreten des schädigenden Einflusses nicht gut gesprochen werden konnte: ein 5jähriger Knabe, dessen obere Schneidezähne das S. 57 nach Neumann skizzierte Bild der Heilung boten, und dessen die Caries verursachende Allgemeinkrankheit — die Skrophulose — in Ekzem des Kopfs und Gesichts, Blepharitis, Conjunctivitis, Rhinitis, Drüsenschwellungen u. s. w. in florider Weise zum Ausdruck kam. Wann der Knabe die zirkuläre Caries gehabt hatte — es muss wohl das 2. Lebensjahr gewesen sein — war so wenig zu eruieren wie die Frage, ob er zu jener Zeit schon an Skrophulose

gelitten hatte. Eher war der Zusammenhang zwischen Allgemeinkrankheit und Caries bei einem anderen Kranken zu konstatieren: bei einem 3 jährigen Knaben, der an Peritonitis tuberculosa litt, kam nach monatelangem, progressivem Fortschreiten der Caries der Verlauf der letzteren endlich zum Stillstand, und der Befund blieb monatelang — bis jetzt — unverändert (so dass allerdings auch keine eigentliche Heilung eingetreten war). Ungefähr fiel der Stillstand der Caries mit einer Besserung seines Grundleidens[1]) zusammen. Erwähnenswert ist dieser Fall vornehmlich deshalb, weil seine Caries einen etwas von der Norm abweichenden Verlauf nahm. Es entwickelte sich von dem sehr scharf ausgesprochenen Cariesringe am Zahnhals ein zu diesem rechtwinkliger, senkrechter Schenkel, der in der Mitte des Zahnes nach abwärts strebte und endlich die Schneide erreichte, so dass schliesslich eine T-förmige Caries bestand. Der senkrechte Schenkel brauchte zu seiner Entwicklung, d. h. bis er die Breite und Tiefe des „Mutterschenkels" erreicht hatte, ca. 3 Monate. Derselbe Knabe war übrigens ein Sammelpunkt aller möglichen Äusserungen der Skrophulotuberkulose; so bot er eine „Trias" neuerdings gefundener und diagnostisch verwerteter tuberkuloseverdächtiger Erscheinungen: neben seiner starken zirkulären Caries zeigte er typische Landkartenzunge, deren engere Beziehung zur Tuberkulose ja von Böhm [4][2]) behauptet wird, ferner die z. B. von Gregor (12) und Czerny (9) erwähnte Hypertrichosis an Schultern, Oberarmen und Rücken.

An dieser Stelle sei noch erwähnt, dass, wie von Neumann, zirkuläre Caries öfter an Geschwistern beobachtet wurde. Zuweilen waren sämtliche Geschwister tuberkulös, oft aber war nur bei dem einen das Bild klar.

Auf Grund vorstehender Untersuchungen glaube ich Neumann beitreten zu dürfen, wenn er zirkuläre Caries und zirkulären Zahnbelag am Milchgebiss mit der Skrophulotuberkulose in ursächlichen Zusammenhang bringt; glaube aber, dass er zu weit geht, wenn er die zirkuläre Caries auf die Wahrscheinlich-

---

[1]) Die Behandlung war nicht operativ, sondern bestand neben der Darreichung innerer Mittel und möglichst guter, kräftiger Ernährung in Monate hindurch fortgesetzten Schmierseifeeinreibungen.

[2]) Böhm fand in etwa $^3/_4$ der Fälle auf Skrophulotuberkulose hindeutende Symptome. Carow (6), der in der Neumannschen Poliklinik 299 Kinder mit Lingua geographica auf Tuberkulose untersuchte, konnte zu keinem sicheren Resultat kommen.

keits-Diagnose Tuberkulose hindeuten lassen will, und in den Fällen, wo objektiv noch keine konstitutionelle Krankheit nachzuweisen ist, dennoch geneigt ist, das Bestehen einer latenten Tuberkulose zu vermuten. Er selbst spricht der zirkulären Caries im Hinblick auf die künstliche Entstehungsmöglichkeit und im Hinblick auf ihr Vorkommen bei Tieren — Hund und Seelöwe — eine spezifische Bedeutung ab; zugleich sagt er, sie scheine nur bei chronischen Krankheitszuständen und auch bei Rachitis vorzukommen. Und gerade schwere Rachitis wurde oft genug bei meinem Material gefunden, und gerade in Fällen wo die Skrophulotuberkulose durchaus nicht nachweisbar war, auch keine Belastung vorlag; z. T. waren es Fälle, bei denen auch die Kiefer- und Schädelrachitis, wie Fleischmann (10) sie schildert, deutlich ausgesprochen war, zuweilen fanden sich auch rachitische Veränderungen (Erosionen u. a.) an den Zähnen.

Bei der Durchforschung der Literatur nach Arbeiten über die ringförmige Caries ist die Ausbeute recht spärlich. Selbst grössere, nach dem Neumannschen Vortrage erschienene Werke erwähnen seine Arbeit nicht durchgehends: so schweigen Henoch (13), Biedert, Baginsky, Mikulicz und Kümmel (20), welch letztere z. B. die Stomatitis ulcerosa unter anderm mit der Skrophulose in Zusammenhang bringen, ebenso die Hand- und Lehrbücher der Zahnheilkunde, soweit sie mir zugänglich waren. Baume (2) erwähnt die ringförmige Caries, ohne ihren Zusammenhang mit der Tuberkulose oder die Neumannsche Arbeit zu berühren. Bendix (3), Cornet (8), Spiegelberg (27) u. A. mehr zitieren Neumanns Ergebnisse, ohne weitere Literatur anzuführen. Unter anderm kennen auch Böhm (4), Gregor (12), Carow (6) (letzterer ein Schüler Neumanns) die zirkuläre Caries und ihre Beziehung zur Skrophulotuberkulose.

Nur eine selbständige Arbeit über eben diese Beziehung fand ich: Hentze (14) „Zahnhalscaries bei Phthisikern“, und da es mir nicht gelang, die Arbeit selbst zu Gesicht zu bekommen, weiss ich nicht einmal, ob es sich nur um Kinder handelte. Nach dem Referat von Parreidt (14) standen Hentze 68 Fälle mit Zahnhalscaries zur Verfügung, 13 von diesen hatten eine rein zirkuläre Caries. (Ob er damit eine ähnliche Scheidung macht, wie ich oben — S. 58 —, kann ich nicht entscheiden.)

Von den 68 hatten 15 sicher Tuberkulose = 22 pCt., 3 mal waren Eltern oder nahe Verwandte an Tuberkulose erkrankt.

Dabei konnten nicht einmal alle 68 Patienten genau auf Tuberkulose untersucht werden.

Von den 13 mit eigentlich zirkulärer Caries litten 8 = 62 pCt. an Tuberkulose.

Dann hat Hentze weiter an 48 tuberkulösen sezierten Leichen 18 mal Zahnhalscaries gefunden. Auch die Hentzeschen Zahlen sprechen für einen Zusammenhang mit der Tuberkulose und bestätigen Neumanns Ergebnis.

Ein immerhin ähnliches Thema behandelt Petit: „Zahnerosion und Tuberkulose" (26). Seine Erosion deckt sich übrigens durchaus nicht mit dem Neumannschen Begriff — derselbe Übelstand „missverständlicher Schlagwörter", den Neumann schon bedauert. Seine Erosion betrifft meist die Canini und erinnert in gewisser Hinsicht an einige von Hutchinson beschriebene Veränderungen. Petit fand die Erosion nur bei tuberkulösen Kindern oder solchen, die Aussicht hatten, tuberkulös zu werden („Schwindsuchtskandidaten" im Referat), und er setzt sie daher auch in so enge Beziehung zu dieser Krankheit, dass er sie, wie Neumann die zirkuläre Caries, zur Frühdiagnose empfiehlt.

II. Zirkuläre Verfärbung und zirkuläre Caries am Halse bleibender Zähne.

Noch über ein anderes, dem vorigen nach verwandtes Thema sprach Neumann in dem erwähnten Vortrage: Über den „festsitzenden Zahnbelag an bleibenden Zähnen"; über die Halscaries an bleibenden Zähnen fehlen ihm, eigener Aussage zufolge, die Erfahrungen. Der braune oder grüne Zahnbelag ist — und das ist das wesentliche — keine Auflagerung, sondern er sitzt im Schmelzoberhäutchen selbst und ist daher mechanisch nur mit diesem zu zerstören; sogar oxydierende Substanzen, wie H_2O_2, greifen ihn nur schwer an. Über die Natur des Belages spricht Neumann sich nicht näher aus, verweist vielmehr auf Millers (22) grundlegende Arbeit. Auch bezüglich der Lokalisation schliesst sich Neumann Miller an: vorwiegend werden die oberen Frontzähne befallen, doch auch die Bicuspidaten und Molaren nicht selten; wogegen die unteren Zähne viel weniger häufig ergriffen sind. Nicht völlig kann Neumann Millers Angaben über die Häufigkeit des Zahnbelages unterschreiben, da Miller ziemlich lose- und festhaftenden Belag nicht scharf trennt. Miller fand ihn bei guter Mundpflege in 50 pCt., in einem Waisenhaus bei

oberflächlicher Untersuchung gar in 60 pCt., und er meint, mit der Lupe würden noch viel häufiger grüne Stellen zu finden sein.

Auch diesen Zahnbelag hat Neumann mit der Tuberkulose in Beziehung gebracht: Von 44 Kindern mit diesem Belage litten 32 an Halsdrüsenschwellungen, z. T. gleichzeitig an Bronchialdrüsentuberkulose, 6 an larvierter oder nachweisbarer Bronchialdrüsentuberkulose, 2 an sicherer Tuberkulose anderer Organe — also bis auf 4 waren alle tuberkulös oder doch tuberkuloseverdächtig. Neumann erklärt daher mit Bestimmtheit, dass man bei stark ausgesprochenem festsitzendem Belage der oberen bleibenden Zähne, und zwar vorwiegend der Schneidezähne, bei genauer Untersuchung Skrophulotuberkulose nachweisen könne. Er sah den Belag auch, wo er an den Milchzähnen desselben Kindes oder von dessen Geschwistern zirkuläre Caries gefunden hatte.

Auch auf diesen festsitzenden Zahnbelag am bleibenden Gebiss erstreckten sich meine Untersuchungen. Etwas abweichend von der Neumann-Millerschen Schilderung war der nicht so seltene Befund des Belages an den Eckzähnen, der hier mindesten so oft gefunden wurde wie an den Backzähnen. Da nur stärker ausgesprochener Zahnbelag berücksichtigt wurde, und nur, wenn er sich nicht sofort mechanisch entfernen liess, wurde eine geringere Zahl, als den Millerschen Angaben entspricht, gefunden. Geringe fest oder lose haftende Beläge am Zahnhals sind allerdings ausserordentlich häufig. Dass die zirkuläre Verfärbung, selbst wenn sie zunächst mechanisch nicht fortgebracht werden kann, doch nicht immer von Dauer ist, bewies mir die Beobachtung an einem 7 jährigen Mädchen, bei dem während ihres monatelangen Aufenthaltes in der Klinik allmählich ohne besondere Mundpflege der grüne, anfangs festsitzende Belag von selbst verschwand. Bei einem anderen Kinde, das ebenfalls diesen festsitzenden grünen Belag an den bleibenden Zähnen trug, versicherte mir die Mutter, derselbe sei während einer nicht sehr lange dauernden fieberhaften Erkrankung verschwunden — wieder ohne irgend welche Mundpflege oder irgend eine andere mechanische Einwirkung — und sei dann allmählich wieder aufgetreten. Miller, der ja allerdings keinen scharfen Unterschied zwischen fest und lose haftenden Belägen macht, meint auch nur, dass dieser Zahnbelag, wenn einmal vorhanden, schwer wieder verschwindet.

In einigen Fällen kam auch eine zirkuläre Caries am bleibenden Gebiss zur Beobachtung. Sie befällt vorzugsweise dieselben Zähne wie die festhaftende Zahnverfärbung und am Milchgebiss

die zirkuläre Caries: vor allem die oberen Schneidezähne. So stark ausgeprägte Fälle wie bei der Milchzahncaries wurden überhaupt nicht beobachtet, auch war die Caries im ganzen nicht häufig, so dass sich eine Teilung in schwache und starke Caries von selbst verbot. Am deutlichsten und stärksten war die Caries bei einigen Kindern, wo sich die cariösen Flächen bereits gereinigt hatten, die Caries also schon abgelaufen war[1]). Ganz schwache Formen ringförmiger Caries, die sich meist neben dem Zahnbelag oder wohl richtiger auf dem Boden eines solchen fanden, wurden mit diesem Zahnbelage rubriziert. Der Zahnbelag wurde auch bei Kindern beobachtet, deren Geschwister ringförmige Caries der Milchzähne hatten; wie Anmerkung 1 auf dieser Seite zeigt, fand sich ferner bei Geschwistern zirkuläre Caries am bleibenden Gebiss bei dem einen, an den Milchzähnen bei dem anderen. Auch bei demselben Kind fand sich zuweilen ein Zusammentreffen beider Prozesse: eine grüne Verfärbung an den neugebildeten bleibenden Zähnen und zirkuläre Caries an den noch stehenden Zähnen des Milchgebisses; sogar — nach meinen Aufzeichnungen nur einmal[2]) — ringförmige Caries an den nebeneinander bestehenden Gruppen der beiden Zahnarten. Die beiden letzten Gruppen wurden übrigens bereits bei der zirkulären Caries der Milchzähne aufgeführt, und werden hier nicht mehr zitiert. Den Zusammenhang mit der Tuberkulose der beiden Zahnaffektionen des bleibenden Gebisses mag folgende Tabelle erläutern:

---

[1]) In einem dieser Fälle handelte es sich um einen 8jährigen skrophulösen Knaben, dessen Leiden noch in voller Blüte stand. Seine gleichfalls skrophulöse 4jährige Schwester wies am Milchzahngebiss ebenfalls zirkuläre Caries auf. In einem anderen Fall (12jähriger Knabe mit Tic convulsif) sollten nach Angabe der sehr verständigen Mutter die Schneidezähne sich erst drei Jahre zuvor eingestellt haben, und zwar, wie die Mutter schreibt, „in schiefer Form“. Bald nachdem sie heraus waren, bemerkte die Mutter ihr Cariöswerden; dementsprechend zog sich nach völliger Ausbildung der Zähne, also auch zur Zeit der Beobachtung über die Mitte der Schneidezähne des Oberkiefers ein querer Streifen mit vertieftem gereinigtem Grunde. Zugleich befanden sich an denselben Zähnen — den mittleren oberen Incisivi — genau in der Mitte, dicht unter dem Zahnfleisch zwei mit der Längsachse transversal stehende kleine cariöse Flecke. Zur Zeit liess sich kein Anhaltspunkt für Tuberkulose finden, und auch als die erste Caries entstand, sollte der Knabe wie stets von Skrophulose frei gewesen sein; schliesslich fand sich auch keine tuberkulöse Belastung.

[2]) In diesem Fall war jeder vorhandene Zahn mit zirkulärer Caries oder Zahnbelag behaftet, und die fehlenden sollten mit zirkulärer Caries fortgestockt sein.

Klinik und Poliklinik 14. I. 1903—29. (31.) III. 1903	Zirkuläre Caries	Zirkulärer Belag
	16	40
Davon wiesen auf Tuberkulose oder Skrophulose	2	5
Tuberkuloseverdacht	7	13
Tuberkulöse Belastung	2	8

Eigentümlich war es, dass sich bei zwei tuberkuloseverdächtigen und einem tuberkulös belasteten Kinde mit ringförmiger Caries daneben rachitische Erosionen fanden. 2 mal sassen die Erosionen an den cariösen Zähnen selbst. Ebenso hatten zwei Kinder mit festsitzendem Zahnbelag gleichzeitig Erosionen an den betroffenen Zähnen — beide Kinder waren tuberkuloseverdächtig.

Gegenüber diesen immerhin recht hohen Zahlen von Tuberkulose oder Tuberkuloseverdacht bei zirkulärer Caries (vergl. auch Seite 60, bei den Milchzahnaffektionen) war in dem gesamten untersuchten Material, (im ganzen 952 Kinder[1]), nach Abzug der Kinder unter 1 Jahre und der Kinder mit irgend einer der besprochenen Zahnaffektionen blieben 582 Kinder) der Prozentsatz tuberkulöser Erkrankungen oder begründeten Tuberkuloseverdachts 9 pCt. Etwas grösser würde diese Zahl allerdings werden, wenn bei jedem Fall so sorgfältig nach Symptonen einer latenten oder abgelaufenen (therapeutisch unwichtigen) Skrophulose geforscht wäre wie bei den Carieskranken.

Die vorstehenden Zahlen berechtigen mich wohl, unter demselben Vorbehalt wie oben Neumanns Versuch zu stützen, auch am bleibenden Gebiss den zirkulären Zahnbelag mit der Scrophulotuberkulose in Zusammenhang zu bringen; ich darf wohl auch, wenn freilich auch die Zahlen hier nicht gross sind, hinzufügen, dass ein gleicher Zusammenhang zwischen der zirkulären Caries der bleibenden Zähne und der Tuberkulose besteht.

Über die zirkuläre Caries an bleibenden Zähnen hat die zahnärztliche Literatur mehrere Arbeiten gezeitigt, allerdings sind

[1]) Allerdings mussten hier Kinder mit nur Milchzähnen, Kinder mit nur bleibenden Zähnen und Kinder mit Zähnen beider Gattung zusammen gezählt werden, weil bei einer Sonderung in Kinder mit bleibenden und mit Milchzähnen auf die ganzen Jahrgänge 5—8 Jahre alter Kinder hätte verzichtet werden müssen und wertvolles Material unbenutzt geblieben wäre.

es fast nur Beobachtungen an Erwachsenen, und es handelt sich, soweit ich es übersehen kann, auch nur um berufliche Störungen, die uns indes doch manchen Fingerzeig geben. „Zuckercaries" ist der (wohl erst neuerdings angenommene) Ausdruck für diese Erkrankung, eine Flächencaries, die nach Kunert (18) (S. 278ff.)[1] „an den Lippenflächen der Zähne an den Zahnhälsen auftritt und eine fast typische Form für alle Personen, die mit Zucker zu tun haben, darstellt". Hesse (15)[2] war (nach Morgenstern, dessen Arbeit Kümmel zufolge keinen sonderlichen Wert haben soll) wohl der erste, wenigstens in der deutschen Literatur, der auf diese Krankheit bei Müllern, Bäckern, Konditoren und Konditorenkindern hinwies, eine recht treffende Schilderung dieser Caries gab[3]) und ihre Entstehung mit der Millerschen Säure-Pilztheorie gut vereinen konnte.[4]) Hesse denkt sich die schädliche Säure aus dem eingeatmeten, im Munde haftenbleibenden Mehlstaub gebildet. Es ist nun in der zahnärztlichen Welt ein Kampf darüber entbrannt, welches Kohlehydrat als Säurebildner verantwortlich zu machen sei, und man hat sich hauptsächlich durch Kunerts[5]) Untersuchungen jetzt für den Zucker entschieden. Für die uns am meisten interessierende Frage einer Erklärung der Ätiologie gerade unserer Fälle, wo die gewerbliche Schädigung nicht in Betracht kommt, haben die Untersuchungen insofern wenig Wert, als ein Hinweis auf irgend einen Zusammenhang dieser Caries mit Konstitutionskrankheiten, vor allem Tuberkulose, fehlt, soweit mir die Literatur zu Gebote stand. [Kümmel (17) erwähnt die Schädigung des Gesamtorganismus durch Überarbeitung und Alkoholismus (Kellner, Köche)] Immerhin Ähnliches, wenn auch wahrscheinlich nicht Paralleles sind die Beziehungen, in die man schon seit geraumer Zeit Zahnfleisch und Tuberkulose setzte. Neuerdings haben Ch. Jourdin und G. Fischer (16) das Thompsonsche Zeichen, weisslichen, später bläulichen Saum

---

[1]) citiert bei Kümmel (17) S. 49.

[2]) citiert bei Kümmel S. 43.

[3]) bei Kümmel (S. 44) wörtlich citiert.

[4]) Bekanntlich hat Miller (21) die jetzt wohl allgemein angenommene Carieserklärung gegeben, dass durch Säuren, die von einer Gattung Bakterien aus den im Munde zurückbleibenden Kohlehydraten gebildet werden, der Kalk des Zahnes aufgelöst werde, und dass dann andere, peptonisierende Substanzen bildende Bakterienarten am freigelegten Dentin ihre zerstörende Tätigkeit beginnen.

[5]) s. Kümmel (17) S. 45—47 ff.

am Zahnfleisch, zu den äusserlichen Merkmalen der Lungen-Tuberkulose gerechnet. Auch Andreesen (1) hat, allerdings schon 1895 den von Sticker (28) 1888 wieder erwähnten Frédéricq-Thompsonsche Zahnfleischsaum bei Phthisikern in der grossen Mehrzahl seiner Fälle gesehen, dieser Saum soll bei Skrophulose weiss, bei akuter Tuberkulose rot, bläulich bei chronischem Verlaufe derselben sein. Etwas ähnliches hat wohl auch Gilles (11) im Auge, wenn er sagt: „Das Zahnfleisch der Tuberkulösen ist in der Regel blass mit rotem Saume". Cornet (7) misst diesem Zahnfleischsaume — Gilles erwähnt er nicht — keine Bedeutung bei. Weder komme er nur bei Tuberkulose, noch stets bei solcher vor. Ich selbst habe, da ich zu spät auf diese Arbeiten aufmerksam wurde, nicht mehr regelmässig auf den Zahnfleischsaum geachtet, will ihn aber immerhin erwähnen; nicht ohne Interesse wäre es wohl, zu forschen, ob zwischen diesem Zahnfleischsaum und dem zirkulären Zahnbelag[1]) bezw. der zirkulären Caries ein Zusammenhang besteht — wie in ähnlicher Richtung bereits eine Arbeit von Hentze (15) vorliegt.

Die eigentlich kausale Frage, die das meiste Interesse bietet, das „Wie" der Wirkung, ob nun die Tuberkulose allein, oder mit ihr andere den Gesamtorganismus schädigende Allgemeinstörungen die Veranlassung zur Cariesbildung geben, diese Frage ist bisher noch nicht beantwortet. An eine spezifische Wirkung der Tuberkulose glaubt, wie gesagt, auch Neumann nicht, er hält vielmehr die Ernährungsstörung, an der auch andere Allgemeinkrankheiten Schuld haben können, für das wesentliche.

In dieser Beziehung ist ein Anhalt in den Hentzeschen (14) histologischen Untersuchungen zu begrüssen. Da finden wir zunächst, dass das Zahnfleisch in keinem Fall von zirkulärer Caries Tuberkulose aufwies, dagegen Kernvermehrung und alle Zeichen der Entzündung. Auch Gilles (11) fand das Zahnfleisch bei Tuberkulösen blass mit rotem Saume; vielleicht handelt es sich in dieser Erscheinung sowie in dem oben zitierten Frédericq-Thompsonschen Zahnfleischsaum um etwas mit dem Hentzeschen Befund Verwandtes. — Hentze fand diese Entzündungserscheinungen nach dem Parreidtschen Referat auch an noch gesunden und an „kreidigen" Zähnen; er hält daher die Caries für sekundär, d. h. wohl für eine Folge dieser Entzündung und

[1]) Nach Millers (22) Versuchen bildet sich der grüne Farbstoff der Zahnbeläge aus dem Blute.

Ernährungsstörung. Dass mit der kreidigen Beschaffenheit der Zähne eine beginnende Caries der Zähne (vgl. auch Neumann, s. S. 55) gemeint ist, wie sie auch nach Gilles (11) bei Tuberkulose sich findet und von Caries gefolgt ist, während ihr, demselben Autor zufolge, eine mattweisse, durchscheinende, durch Fettentziehung bedingte Färbung der Zähne vorhergeht, ist wohl nicht unwahrscheinlich. Hentze geht dann auf die Carpenterschen Untersuchungen ein, der bei Tuberkulose sauren Mundschleim und alkalischen Speichel fand; da sich nun bei Gingivitis mehr Schleim als Speichel bildet, ist der Säuregehalt im Munde erhöht. Dieser erhöhte Säuregehalt soll noch gesteigert werden — Parreidts Referat zufolge — durch die Entzündung selbst, die sauren Speichel produziert; und zwar wird für die Zähne schädliche Milch- und Essigsäure gebildet. Dass nun gerade der Zahnhals ergriffen wird, erklärt Hentze aus dem Zähwerden und Fadenziehen des Speichels — dabei führt er aber selbst Schech an, der bei Tuberkulose vermehrte Salivation, also doch wohl eher dünnflüssige Beschaffenheit fand — der Speichel haftet am Zahne und natürlich am Zahnfleischrande am festesten, auch schon deshalb, weil durch Kauen u. s. w. der Speichel von den freierliegenden Zahnpartien eher entfernt wird. Die Furcht der Phthisiker, bei der künstlichen Reinigung der Zähne den Zahnfleischrand zu berühren, wie Hentze annimmt, mag wohl bei Erwachsenen eine — wenn auch sehr geringe! — Rolle spielen; bei meinen Kindern, die fast ausnahmslos von Zahnpflege überhaupt nichts wussten, kommt sie gewiss gar nicht in Frage. Endlich bleiben in diesem haftenden Schleim am Halse des Zahnes Speisereste zurück, und auch diese gehen in saure Gärung über und sind ein neues schädigendes Moment gerade für den Zahnhals.[1]) — Diese Erwägungen sind um so überzeugender, als ja der Säure überhaupt eine dominierende Stellung in der Ätiologie der Caries eingeräumt wird. Miller, dessen Theorie: die Säure (Milchsäure) in vereinter Arbeit mit Bakterien als Ursache der Caries, ich oben S. 69 erwähnte, lässt diese Säure einmal, bei gesunden Menschen so gut wie bei Kranken, aus Zucker oder namentlich aus Stärke sich bilden, und dann lässt er sie als pathologische Erscheinung (abnorme Gärung) bei Krankheitszuständen mancher Art im

---

[1]) Etwas Ähnliches ist es, wenn Miller (22) von dem weissen Zahnbelag, der dem grünen eng verwandt ist, und der z. T. aus Bakterien besteht, annimmt, er könne durch langes Liegenbleiben in saure Gährung übergehen und Caries am Zahnhalse hervorrufen.

Munde entstehen. Ja, er hält die Tuberkulose und Skrophulose mit vielen anderen Allgemeinkrankheiten nur darum für eine prädisponierende oder „exzitierende“ Ursache der Caries, weil sie der Mundflüssigkeit eine saure Reaktion verleiht.

Eine direkte Analogie gerade der Caries am Zahnhalse bietet die zahnärztliche Gewerbehygiene: Die (S. 69 erwähnte) „Zuckercaries“. Hier ist es der Mehlstaub oder, wie man jetzt annimmt, Zuckerstaub [Kunert (18), Kümmel (17). Auch Lament (19) hält gerade den Zucker für schädlich], der sich in den schleimgefüllten Buchten am Zahnfleisch festsetzt und zumal an den am meisten freiliegenden Zähnen, und hier durch seine sauren Zersetzungsprodukte schädigend einwirkt. Durch diese Untersuchungen erhält übrigens die von Neumann verworfene Buschsche (5) Erklärung der zirkulären Caries an Milchzähnen [1]) eine neue Stütze. — Wenn nun bei der Tuberkulose der Säurebildner bereits im Speichel enthalten ist (Miller u. A., s. o.), so geschieht, zumal wenn der Speichel wirklich zäh wird — wie Hentze und auch Gilles (11) annehmen — dasselbe wie bei der gewerblichen Zuckercaries: der Zahnhals wird angegriffen. Das meint wohl auch Neumann selbst, indem er sagt, die zirkuläre Caries entstehe durch saure Fermentation des Mundschleims, welcher sich nahe dem Zahnfleisch abgelagert hat. Gegen diese ganze Meinung einer spezifischen Säurewirkung wäre allerdings der von Böhm (4) angeführte Guinonsche Befund zu halten. Bei der Frage nach der Ätiologie der Lingua geographica, wo ebenfalls saure Reaktion der Mundflüssigkeit verantwortlich gemacht wird, erwähnt Böhm, dass Guinon bei gesunden Kindern 47 mal saure, 12 mal alkalische und 9 mal neutrale Reaktion gefunden habe.

Trotz dieses Einwurfs ist das Resultat vorstehender Ausführungen doch wohl, dass der Zusammenhang zwischen Tuberkulose und der zirkulären Caries, wie schon Neumann annahm, auf Säurebildung im Mundschleim mit Fug zurückgeführt werden darf. Eine irgendwie „spezifische“ Wirkung der Tuberkulose besteht aber darum nicht, denn eben diese Säurebildung findet ja bei der Rachitis so gut statt wie bei der Tuberkulose (Miller, Jung u. A. m.).

Was nun schliesslich die übrigen von Neumann erwähnten Punkte der Ätiologie betrifft, so bin ich mit ihm der Ansicht, dass mangelnde Pflege des Mundes allein keine Ursache der

---

[1]) Busch machte den mit Zucker gefüllten Lutschbeutel der kleinen Kinder für die Caries verantwortlich.

zirkulären Caries sein kann. Ich sah ringförmige Caries trotz dieser Pflege und sah die Caries doch bei den meisten Kindern nicht, und die meisten Kinder unserer poliklinischen Behandlung benutzen Zahnbürste und Zahnpulver überhaupt nicht, wie mir häufige Nachfrage bewies. Immerhin ist es wohl denkbar, dass Kinder mit dem durch ihre Konstitutionskrankheit veranlassten sauren Mundschleim am Zahnhalse durch sorgfältige Mundpflege vor der zirkulären Caries bewahrt bleiben könnten.

Das Ergebnis meiner Ausführungen fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die zirkuläre Caries und der zirkuläre festhaftende Zahnbelag werden durch schwere Alterationen des Gesamtorganismus hervorgerufen und zwar vornehmlich durch die Skrophulotuberkulose, in zweiter Linie durch die Rachitis. Für andere Krankheiten, zumal die Lues, konnte kein Anhaltspunkt gewonnen werden. Befallen wird das Milchzahn-Gebiss und das bleibende Gebiss.[1])

2. Auf Grund einer zirkulären Caries oder Verfärbung des Zahnhalses darf daher nicht ohne weiteres die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Skrophulotuberkulose gestellt werden; doch kann in zweifelhaften Fällen die zirkuläre Caries wie die Verfärbung eine willkommene diagnostische Hilfe sein.

3. Die nähere Ursache der Caries ist durch „saure Fermentation des Mundschleimes" (Neumann), der am Zahnhalse haftet, gegeben. An dieser Säurebildung können Allgemeinstörungen des Organismus verschiedener Art beteiligt sein — Rachitis so gut wie Skrophulose.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat Heubner, für die Anregung zur Arbeit und die gütige Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank zu sagen. Den Assistenten der Poliklinik Herrn Dr. Stöltzner und Dr. Teuffel sage ich gleichfalls für ihre weitgehende Unterstützung meinen besten Dank.

Verzeichnis der angeführten Literatur.

1. Andreesen, A., Jalta, Über die diagnostische und prognostische Bedeutung des Zahnfleischsaumes bei der Lungentuberkulose. Petersb. med. Wochenschr. 20. X. 1895. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 250.

[1]) Die Milchzähne werden öfter und stärker als die bleibenden Zähne wohl deshalb befallen, weil sie an sich weniger dauerhaft sind, und weil zur Zeit der Milchzähne der ganze Organismus zarter, weniger widerstandsfähig ist.

2. Baume, Odontologische Forschungen. II. (Kapitel Caries dentium.)
3. Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 3. Aufl. 1903.
4. Böhm, Henry, Über die sog. Landkartenzunge im Kindesalter. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, neue Folge 249. Leipzig. 1899.
5. Busch in Virchow-Hirsch, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin für das Jahr 1886. Jahrg. XXI. Bd. 2. S. 499. Berlin. 1887. Zit. nach Kümmel (17).
6. Carow, Siegfried, Beitrag zur Kenntnis der Lingua geographica. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. S. 584.
7. Cornet, G., Die Tuberkulose. Spez. Pathologie und Therapie v. Nothnagel. Bd. 14. 3. Teil. Wien. 1899.
8. Derselbe, Die Skrophulose. Spez. Pathologie und Therapie v. Nothnagel. Bd. 14. 4. Teil.
9. Czerny, Schles. Gesellschaft f. vaterländ. Kultur in Breslau. Diskussion. Deutsche med. Wochenschr. 1900. 46. Vereinsbeilage. S. 275.
10. Fleischmann, Kieferrachitis. Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1878. II.
11. Gilles, A., Die Beziehungen der Erkrankungen innerer Organe und der Allgemeinstörungen zu den Erkrankungen der Zähne. Im Handb. d. Zahnheilkunde. Herausgegeben von Dr. Jul. Scheff. 2. Bd. 2. Abteil.
12. Gregor, Über die Verwendung des Mehls in der Säuglingsernährung. Abschnitt: Einfluss von kohlehydratreicher Nahrung auf die Skrophulose. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 29. S. 151.
13. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 10. Aufl. 1899.
14. Hentze, Zahnhalscaries bei Phthisikern. Zit. nach Parreidt. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1902. I. 30.
15. Hesse, Zahncaries bei Bäckern. 1886. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. IV. Zit. nach Kümmel (17).
16. Jourdin, Ch. und Fischer, G., Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Paris. 1901. A. Malvaine. Zit. nach Japha. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54.
17. Kümmel, Hermann, Zahnarzt und Arbeiterschutz. G. Fischer, Jena. 1903.
18. Kunert, Die Zahncaries bei Bäckern und Konditoren. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilk. 1901. S. 351. Auszug aus: „Arbeiterschutz und Krankenkassen in ihrem Verhalten gegenüber der Zahncaries bei den Bäckern und Konditoren. Arch. f. Unfallheilk. 3. Bd. Stuttgart. 1901
19. Lament-Rouen, Über die Ursache der Zahnerkrankungen. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1900. p. 388. Zit. nach Schlesinger Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32. S. 430.
20. Mikulicz und Kümmel, Mundkrankheiten. Gust. Fischer. Jena 1898.
21. Miller, Mikroorganismen der Mundhöhle. 1892.
22. Derselbe, Untersuchungen über die Zahnbeläge mit besond. Berücksichtigung der grünen und der metallischen Beläge. Verhandl. der Deutsch. odontol. Gesellsch. 5. Bd. 1894. S. 286.
23. Neumann, H., Über die Bronchial-Drüsentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 9—17.
24. Derselbe, Über die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Neue Folge 172.

25. Neumann, H., Die klinische Diagnose d. Skrophulose. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24.

26. Petit, Zahnerosion und Tuberkulose. La tuberculose infantile. 15. XII. 98. S. 14. Zit. nach Hirschel. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 29. S. 422.

27. Spiegelberg, Joh. Hugo, Die Krankheiten des Mundes und d. Zähne. Würzburg. Abhandl. aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. v. Müller u. Seifert.

28. Sticker, Georg, Die semiotische Bedeutung des Frédéricq-Thompsonschen Zahnfleischsaumes in der tuberkulösen Phthise. Münch. med. Wochenschr. XXXV, 37, 38. Zit. nach Schmidts Jahrb. 219. 1888. S. 145.

29. Strümpell, A., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 2. Bd. 12. Aufl. 1899. Leipzig, Vogel.

VI.

Kleine Mitteilungen.

Spontane Perforation einer tuberkulösen Bronchialdrüse in die Luftwege, spontane Expektoration derselben, Genesung[1]).

Von

I. JUNDELL-Stockholm.

A. H. G., Knabe, 11 Jahre alt.

Von den Angehörigen des Pat. habe ich nur Gelegenheit gehabt, die Mutter zu untersuchen. Diese leidet nicht an Tuberkulose. Seit dem ersten Lebensjahre ist Pat. schwach, blass und „nervös" gewesen, war nicht so spiellustig, wie Kinder es gewöhnlich sind; wurde leicht traurig und verstimmt; hat immer wenig gegessen. Von erster Kindheit auf wiegende Bewegungen mit dem Kopfe und Zuckungen an den Mundwinkeln, sobald er müde wurde, welche Symptome aber nach und nach und besonders in den letzten Jahren abgenommen haben. Mit 7 Jahren Morbilli, mit 9 Jahren Diphtherie; beide Krankheiten verliefen leicht, ohne besondere Komplikationen oder Zwischenfälle. Hat ausser bei den genannten Krankheiten nie gehustet. Seit langen Zeiten ist er ab und zu von Nasenbluten befallen worden.

Zur Osterzeit 1902 erkrankte er mit grosser Mattigkeit, schwitzte in den Nächten, was früher nicht vorgekommen war, und fieberte. Dr. O. Gibson, der zugezogen wurde, konnte keine Lokalsymptome nachweisen. Pat. hustete nicht, und die Lungen zeigten nichts Abnormes. In dieser Weise lag er 6 Wochen zu Bett, wobei die Abendtemperaturen im allgemeinen um 37,5 bis 38° schwankten (nur einmal wurde 39° erreicht), während die Morgentemperaturen niedriger waren. Wurde dann besser, ging wieder zur Schule bis zum Frühling. Den Sommer 1902 brachte er auf dem Lande zu und war gesund bis Mitte August. Die letzten 14 Tage dieses Monats litt er an Hustenanfällen. Dieser Husten überfiel ihn aber nur morgens beim Erwachen und abends gleich vor dem Einschlafen, sonst hustete er nicht. Die Hustenanfälle dauerten ca. eine Viertelstunde und waren des Morgens am stärksten. Bei gewissen Atemzügen während dieser Hustenparoxysmen wurde „ein pfeifendes Geräusch aus der Brust" gehört. Auch beim Laufen wurde zuweilen ein solcher Hustenanfall mit pfeifendem Atemgeräusch ausgelöst. Pat. fing an, abends müde zu werden, und als er Ende August wieder in die Stadt gezogen war und Anfang September wieder anfing, die Schule zu besuchen, konnte er seine Aufgaben nicht erledigen. Sonstige Allgemeinsymptome

---

[1]) In der Schwedischen Gesellschaft der Ärzte am 27. I. 1903 mitgeteilt.

wurden von dem Pat. und seiner Umgebung nicht beobachtet. Dagegen wurden von der Mutter, die gewohnt war, das Kind genau zu beobachten, von Anfang September einige sehr charakteristische Lokalsymptome konstatiert. Sie bemerkte, dass die rechte Thoraxhälfte beim Atmen still stand, und wenn sie bei den mit pfeifendem Geräusch einhergehenden Hustenanfällen das Ohr an die Brust legte, hörte sie „an der linken Seite Atemgeräusch, an der rechten Seite aber nur ein pfeifendes oder knarrendes („gnällande") Geräusch". Dieser Zustand dauerte unverändert bis zum 9. IX. fort.

Am Abend des letztgenannten Tages war Pat. besonders müde und wollte die Schularbeiten nicht machen. In der Nacht zwischen dem 9. und 10. schlief er zwar, aber sehr unruhig und stöhnend; hatte aber keinen Husten; die Mutter fühlte, dass er sehr heiss war. Am 10. schlief er beinahe den ganzen Tag, war sehr heiss anzufühlen und delirierte; kein Husten. Jetzt wurde Dr. Gibson, dem die Mutter s. Zt. die Auskultation abgelernt, wieder herbeigerufen. Dr. G. fand, dass die rechte Thoraxhälfte ganz stillstand, Atemgeräusch war über derselben nicht zu hören, dabei aber keine Dämpfung. Am Abend desselben Tages ca. um ½8 Uhr wurde dem Kinde das verschriebene Antipyrinpulver verabreicht. Eine halbe Stunde später erbrach es. Nach einer weiteren halben Stunde fuhr es plötzlich auf, stellte sich gerade im Bette auf, begann mit den Armen herumzuschlagen, starrte wild mit den Augen, schrie, es ersticke, und hustete dabei heftig. Nach einer Zeit, welche die natürlich sehr erschrockene Mutter zuweilen auf 5 Minuten, zuweilen nur auf 1 bis 2 Minuten abschätzt, wurde ein etwa wallnussgrosser Klumpen ausgehustet, welcher einen abscheulichen Geruch hatte. (Ein ähnlicher Geruch aus dem Munde des Pat. war schon einige Tage vorher verspürt worden.) Nachdem dieser Klumpen expektoriert worden war, wurde Pat. gleich ruhig, mit einigen Hustenstössen entleerte er noch eine rotgelbe, dünnere, höchst übelriechende Masse; schlief dann nach einer Weile ein und schlief die ganze Nacht.

In den nächstfolgenden Tagen besserte sich der Zustand immer mehr; die Temperatur war jedoch erhöht, schwankte zwischen 37,0 und 38,8°, und ein anhaltender, zwar nicht heftiger Husten bestand fort, wobei aber die Expektoration sehr unbedeutend war und immer weniger übelriechend wurde.

Am 14. IX. sah ich das Kind zum ersten Mal und nahm dabei folgenden Status auf:

Schwache Körperkonstitution; auffallend mager; Haut von sehr bleicher und gleichzeitig deutlich fahler Farbe. Keine dyspnoische Erscheinungen. Sieht müde, aber sonst intelligent aus. Die Bewegungen schnell, etwas zuckend, ab und zu unwillkürliche Zuckungen in den Augenlidern und in andern Muskelgruppen. Vorn an der vorderen Thoraxhälfte ein Netz von mässig ausgespannten, bläulich durchschimmernden Venen. Sonst keine Zeichen von Stase. Ziemlich starke Skoliose mit der Konvexität, in der Dorsalregion nach rechts, in der Lumbalregion nach links. Keine inspiratorische Einziehungen. An beiden Seiten des Halses und in den Inguinalfurchen sind erbsengrosse, etwas harte Lymphdrüsen zu fühlen; einige wenige Drüsen auch etwas grösser. Im Jugulum und in den Fossae supraclav. nichts Abnormes zu fühlen. Stimme klar.

Thorax etwas flach, die Bewegungen der rechten Thoraxhälfte auffallend weniger ausgiebig, als die der linken. Perkussionsschall an der

rechten Lunge überall ein wenig verkürzt, besonders aber über der Spitze, d. h. in den Foss. supraclav., infraclav. und supraspin.; sonst nirgends Dämpfung. Atemgeräusch an der ganzen rechten Lunge deutlich ein wenig abgeschwächt. Husten ziemlich unbedeutend. Expektoration gering. Sputum besteht aus feinen, grauen Flöckchen in ziemlich klarem Schleim. Tuberkelbazillen in diesem Sputum nicht nachweisbar, verbreitet einen schwachen, üblen Geruch.

Herzdämpfung von normaler Grösse, Herztöne regelmässig und rein. Puls ganz regelmässig, Frequenz 100. Respiration nicht dyspnoisch, Frequenz 22. Urin enthält kein Alb. Leber und Milz normal. Nichts Abnormes bei Palpation des Bauches.

Da Pat. fiebert (siehe unten) und an den Abenden fröstelt, hütet er das Bett.

16. IX. In der rechten Fossa supraclav. zahlreiche feine, feuchte Rasselgeräusche, Perkussionsschall wie früher.

18. IX. Zustand die letzten zwei Tage verschlimmert; hat einige Male erbrochen; fröstelt jetzt in den Morgenstunden. In der rechten Fossa supra- und infraclav. deutlichere Dämpfung des Perkussionsschalles nebst starkem Tympanismus und sehr zahlreichen, etwas harten, feinen (beinahe crepitierenden) Rasselgeräuschen. Ähnliche zahlreiche Rasselgeräusche auch in der Fossa supraspin. dx. Perkussionsschall auch hier etwas kürzer als früher. Überall an der rechten Lunge abgeschwächtes, vesikuläres Atemgeräusch, kein Bronchialatmen, keine verstärkte Bronchophonie. Keine absolute Herzdämpfung, relative Herzdämpfung beginnt in der Mitte zwischen Mittel- und Mammillarlinie.

20. IX. Ziemlich starke Dämpfung in der rechten Fossa supraspin. Überall an der rechten Lunge, mit Ausnahme nur des Teiles unter dem rechten Angulus scapulae, zahlreiche feine, ein wenig harte, feuchte Rasselgeräusche. Perkussionsschall an der linken Lunge etwas hypersonor. Leichte Cyanose. Sputum jetzt reichlicher, zäh, besteht aus einer schmutzig zitronengelben, nicht übelriechenden, schleimigen Masse; enthält keine Tuberkelbazillen.

25. IX. Rasselgeräusche etwas spärlicher. Sputum viel spärlicher, besteht aus klarem, sehr zähem Schleim; enthält keine Tuberkelbazillen.

18. X. Rasselgeräusche nach und nach spärlicher, jetzt ganz geschwunden. Atemgeräusch an der rechten Lunge fortwährend etwas abgeschwächt. Perkussionsschall in der rechten Fossa supraclav. und supraspin. verkürzt. Puls 100. Respiration 24.

1. XI. Beide Thoraxhälften bewegen sich beinahe gleich ausgiebig. Venennetz an der vorderen oberen Thoraxpartie so wie früher. Perkussionsschall in der Fossa supraspin. und in den Fossae supra- und infraclav. dx. auffallend verkürzt. Der Perkussionsschall an den übrigen Teilen der Lungen zwar nicht auffallend verkürzt, aber doch nicht ganz voll und hell. Atemgeräusch an der vorderen Seite der rechten Lunge ein wenig abgeschwächt, in der Fossa supraspin. noch deutlicher abgeschwächt, unrein. Keine Rasselgeräusche. Unbedeutender Husten. Puls 88. Respiration 17. Pat. fühlt sich jetzt gesund, ist dicker und kräftiger geworden.

16. I. 1903 sah ich den Patienten wieder. Er war zwar dicker geworden, hatte aber dasselbe blasse Aussehen, das er seit früher Kindheit

gehabt. Die Mutter behauptet aber, dass er früher nie so gesund, dick und munter gewesen ist, wie jetzt. Hat die letzten zwei Monate gar nicht gehustet, höchstens zuweilen ein wenig des Morgens. Keine Expektoration. Das Venennetz am Thorax jetzt ebenso stark wie bei der letzten Untersuchung. Die Lungen genau so wie damals. Pulsfrequenz 84, Atemfrequenz 17.

Am 12. IV. hatte ich noch einmal Gelegenheit, den Knaben zu untersuchen. Die Lungen boten dieselben physikalischen Verhältnisse dar wie am 16. I., nur war eine besondere Verkürzung des Perkussionsschalles in der rechten Fossa infraclav. und supraspin. nicht länger vorhanden. Kein Husten. Venennetz an der Vorderseite des Thorax so wie früher. Allgemeinzustand fortwährend gut.

Der Fieberverlauf während der Krankheit ist folgender:

12. IX. morgens 37°, abends 38,2°; 13. 37,2 —; 14. 37,1 — 38,8; 15. 37 — 38,7; 16. 37,7 — 38,7; 17. 37,3 — 37,9; 18. 38,5 — 37,9; 19. 38,2 — 38,1; 20. 39,9 — 38,9; 21. — 37,3; 22. 40,2 — 37,7; 23. 37,9 — 39,3; 24. 38,3 — 37,9; 25. 39,8 — 38,4; 26. 38,6 — 36,9; 27. 39,2 — 36,8; 28. 38 — 36,5; 29. 37,5 — 37; 30. 37 — 37; später afebril. (Hier ist aber zu bemerken, dass Temperaturmessungen nicht ausgeführt wurden, nachdem die akuten Erscheinungen verschwunden waren.)

Untersuchung der am 10. IX. 1902 expektorierten Masse.

Etwa wallnussgrosser Klumpen, der genau so aussieht wie eine verkäste Bronchialdrüse. Nur sind die äussersten Partien desselben ganz zerfallen, eine höchst übelriechende, schleimige, rotbraune Schmiere bildend, während die Konsistenz der Hauptmasse derjenigen eines harten Teiges oder weichen Käses entspricht. Der Querschnitt der käsigen Masse ist teilweise grau pigmentiert, hier und da von kleinen hanfkorngrossen, mit Detritus gefüllten Höhlen durchsetzt.

Ein wenig von der Schnittfläche abgeschabter Saft, aus welchem Trockenpräparate angefertigt werden, zeigt das Vorhandensein von deutlichen, gut beibehaltenen und gefärbten Tuberkelbazillen, obwohl in ziemlich spärlicher Zahl. Ausser Tuberkelbazillen zeigten diese Präparate zahlreiche andere Bakterien, Kokken und Stäbchen (Fäulnisbakterien).

Die nach Härtung angefertigten Schnitte zeigten ausgedehnte Nekrose, so dass das ganze Gewebe eine ziemlich homogene Masse bildete, in welcher nur mehr oder weniger deutliche Konturen nekrotischer Zellen noch zu sehen waren.

Hinsichtlich der Symptome, die im Verlaufe einer Bronchialdrüsentuberkulose auftreten können, verweise ich auf die grösseren Nachschlagewerke und Lehrbücher, hinsichtlich der Diagnose dieser Krankheit besonders auf die Arbeit von C. Seitz, „Die klinische Diagnostik der Bronchialdrüsenerkrankung". Hier soll nur daran erinnert werden, dass die Bronchialdrüsentuberkulose viel öfter im Kindesalter als später auffallende Symptome hervorruft; was man wenigstens teilweise dadurch zu erklären versucht hat, dass die Bronchialdrüsen der Erwachsenen, ehe dieselben von der Tuberkulose angegriffen werden, schon an Antrakose und Bindegewebsinduration leiden Die tuberkulösen Bronchialdrüsen der Erwachsenen bleiben deshalb klein,

während die tuberkulösen Drüsen der Kinder oft grosse verkäste Tumoren bilden.

Ein anderer Grund, weshalb Symptome von der Bronchialdrüsentuberkulose bei Kindern öfter als bei Erwachsenen zu Tage treten, ist wohl darin zu finden, dass diese Affektion im Kindesalter noch viel häufiger als später ist.

Von allen Symptomen und Erscheinungen der Bronchialdrüsentuberkulose interessiert uns hier besonders der Umstand, dass die verkäste Drüse zuweilen in andere Organe, in die grossen Gefässe, in die Pleura, ins Pericard, in den Oesophagus, in die Luftwege durchbrechen kann. Über einen solchen Durchbruch vereiterter oder verkäster bronchialer Lymphdrüsen findet sich in der Literatur eine grosse Zahl von Beobachtungen. Was nun besonders den Durchbruch der verkästen Drüsen in die Luftwege betrifft, so können die Verhältnisse hierbei wesentlich verschieden sein, je nachdem die Bronchialdrüse beim Durchbrechen a) ganz oder beinahe ganz verflüssigt ist oder b) grössere verkäste Sequester bildet, welche in den Luftwegen als Fremdkörper wirken.

Im ersteren Falle, beim Durchbruch verflüssigter Drüsen, liegen folgende Möglichkeiten vor: 1. die verflüssigte Drüse wird expektoriert, ohne dass dabei eine ernstliche Krankheit entsteht. Solche Fälle sind bisher nicht konstatiert, und die Diagnose derselben dürfte auch ausserordentlich schwierig sein; 2. die verflüssigte Drüse bricht plötzlich in einen grösseren Luftweg hinein, bewirkt eine ausgebreitete tuberkulöse Lungeninfektion, durch welche der Tod bald herbeigeführt wird. Von solchen Fällen kennt man auch nur wenige, was teilweise darauf beruht, dass dieselben verkannt werden können. Denn auch in denjenigen Fällen, wo die Diagnose im voraus gestellt ist, ist es zuweilen erst nach langem Suchen gelungen, die Drüsenhöhle und die Perforation aufzufinden [Fronz[1]]; 3. der Durchbruch verläuft langsam oder es kommt nur zum Durchbruch in einen kleineren Luftweg. Die dabei erzeugte Affektion, die unter dem Bilde einer Bronchitis, einer Bronchopneumonie oder eines Asthma bronchiale auftritt, nimmt einen langsameren Verlauf. Dass es hierbei noch öfter wird vorkommen können, dass der wahre Sachverhalt auch bei der Sektion verkannt wird, lässt sich leicht denken.

Noch seltener als die jetzt beschriebene Form ist die andere Form, Perforation mit Entleerung grösserer verkäster Drüsensequester, welche als Fremdkörper in den Luftwegen wirken.

Nach der von Schaldemose im Mai 1902 (Hospitalstidende) veröffentlichten Zusammenstellung waren damals im ganzen 19 solche Fälle publiziert worden. Zu diesen fügt nun Schaldemose einen eigenen ähnlichen Fall. Wir erhalten also eine Zahl von 20 beschriebenen Fällen, wo grössere verkäste Drüsensequester in die Luftwege durchgebrochen sind. Hierbei ist zu bemerken, dass es garnicht ausgeschlossen zu sein scheint, dass auch Fälle dieser Art verkannt werden können. Es lässt sich nämlich denken, dass ein solcher verkäster Drüsensequester einmal ganz spontan expektoriert wird und ohne genau untersucht zu werden als ein bei irgend einer Gelegenheit in die Luftwege geratener Fremdkörper gedeutet wird. Den Beleg für die Möglichkeit eines solchen Ereignisses bildet wohl mein

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 44.

Fall, welcher der erste beobachtete zu sein scheint, wo eine ganz spontane Expektoration einer tuberkulösen Drüse beobachtet und ohne operativen Eingriff geheilt worden ist.

Die von Fronz und Schaldemose gemachten Zusammenstellungen über die bisher bekannten zusammen 20 Fälle, wo sequestrierte käsige Drüsenstückchen als Fremdkörper in den Luftwegen gewirkt haben, ergeben folgendes:

Die Fälle betrafen Kinder, vorwiegend Knaben, im Alter von $^1/_2$ bis 8 Jahren; 5 Kinder erkrankten plötzlich an Erstickungserscheinungen, bei den anderen hatte sich die Drüsenaffektion schon früher in irgend einer Weise kundgegeben (Dyspnoe, Husten, Tracheobronchitis); bei diesen traten dann als eine ganz neue Erscheinung plötzlich Erstickungsanfälle ein, die zuweilen zum Tode führten, ehe eine Behandlung eingeleitet werden konnte (von den 20 Fällen sind 8 tracheotomiert worden).

Der Drüsensequester ist entweder ganz ausgestossen worden und hat in der Trachea flottiert, wobei deutliches Anschlagen des Fremdkörpers an die Glottis bei jedesmaligem Hustenstosse hörbar war, oder derselbe wurde bei einem solchen in der Glottis eingekeilt oder aber es ist zu einer Einkeilung in einen Bronchus, vorwiegend den rechten, gekommen.

Schliesslich ist es vorgekommen, dass der Sequester infolge seiner Grösse durch die zu enge Perforationslücke nur teilweise vorgefallen ist und dann wie ein Ventil entweder das Inspirium oder das Exspirium besonders erschwert hat.

In den allermeisten der genannten 20 Fälle wurde die Diagnose erst bei der Sektion gemacht. In vivo sind bisher nur folgende Fälle erkannt worden:

I. Petersen's[1]) Fall: 6jähriges Mädchen, das wegen drohender Erstickung tracheotomiert wurde; nach und nach wurden mehrere verkäste Drüsenstückchen entfernt, in welchen keine Tuberkelbazillen aufzufinden waren. Patientin genas.

II. Fronz's[2]) Fall: 8jähriges Mädchen, bei dem wegen bedrohender unerklärlicher Dyspnoe die Tracheotomie ausgeführt wurde; 2 Tage später Expektoration eines erbsengrossen, tuberkelbazillenhaltigen Drüsenstückchens. Später entstand eine Lungeninfiltration, wahrscheinlich tuberkulöser Natur.

III. Fronz's[3]) Fall: $2^1/_2$jähriges Mädchen, Tracheotomie wegen andauernder Cyanose und beträchtlicher Dyspnoe; mit der Zange wurden bröcklige, tuberkelbazillenhaltige Stücke verkästen Drüsengewebes entfernt. 3 Tage später Exitus unter einem schweren Erstickungsanfall (durch in der Trachea und im rechten Bronchus noch liegende käsige Massen).

IV. Nachod's[4]) Fall. 6jähriger Knabe, Tracheotomie wegen Verdachtes auf Fremdkörper in den Luftwegen; teilweise mit Zangen wurde eine im ganzen wallnussgrosse Masse verkästen Drüsengewebes herausbefördert. Tuberkelbazillen konnten darin nicht nachgewiesen werden. Pat. genas.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 145.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1897. Bd. 44. S. 1.

[3]) l. c.

[4]) Prager med. Wochenschr. 1897, No. 33, S. 393.

V. Schaldemose's[1]) Fall. 4jähriger Knabe. Tracheotomie wegen starker Dyspnoe. Nach und nach wurden, teilweise mit Instrumenten, verkäste Drüsenstückchen herausbefördert, welche Tuberkelbazillen enthielten. Pat. genas.

In allen diesen 5 Fällen wurde also die Tracheotomie ausgeführt und die Diagnose in vivo sichergestellt durch Untersuchung der durch die Tracheotomiewunde herausbeförderten Drüsenstückchen. In meinem Falle dagegen expektorierte der Kranke ganz spontan die verkäste Drüse. Dieser glückliche Ausgang ist wohl im wesentlichen dem Umstande zuzuschreiben, dass die äussersten Teile der verkästen Drüse durch faulige Zersetzung in eine glatte schmierige Masse zerfallen waren und dass auch der Hauptteil der Drüse durch beginnende Fäulnis zu einem etwas weichen und modellierbaren Körper verwandelt worden war.

Von den jetzt also insgesamt 6 in vivo diagnostizierten Fälle starben 2 (Fronz' beide Fälle, einer wahrscheinlich an einer durch Aspiration entstandenen Lungentuberkulose, der andere an einem wiederholten Erstickungsanfall); 4 genasen. Bei 2 von diesen 4 waren Tuberkelbazillen in den Sequestern nicht vorhanden, bei 2 (Schaldemose's und mein Fall) konnten dieselben nachgewiesen werden. Die Anwesenheit von Tuberkelbazillen in den Sequestern schliesst somit einen günstigen Ausgang nicht aus.

Eine besondere Auseinandersetzung der Kankheitssymptome und des Krankheitsverlaufes in meinem Falle erscheint mir überflüssig, da die Krankengeschichte an und für sich wohl hinreichend erläuternd sein dürfte. Nur hinsichtlich einiger Erscheinungen einige kurze Bemerkungen.

Die Mutter des Pat. gab mit Bestimmtheit an, dass sie während eines Zeitraumes von ca. 3 Wochen vor der Expektoration der Drüse bei den Hustenanfällen, von welchen der Knabe zu gewissen Zeiten befallen wurde, ein von weitem hörbares, pfeifendes oder knarrendes („gnällande") Geräusch gehört habe. Dieses Geräusch ist wohl dasjenige, dessen Vorhandensein als für die Bronchialstenose nahezu pathognomonisch bezeichnet wird. Es wird als ein eigentümlich pfeifendes, fauchendes, schnurrendes oder dem Laut einer Kindertrompete ähnliches, die Inspiration begleitendes Geräusch beschrieben, welches am deutlichsten hörbar ist, wenn die Patienten sich körperlich anstrengen. Es soll so eigenartig sein, dass es für sich allein beim Fehlen aller sonstigen Erscheinungen die Diagnose Bronchialstenose zu stellen gestattet.

Circa 3 und 6 Monate, nachdem die bedrohenden Erscheinungen geschwunden waren, den 16. I. und 12. IV. 1903, hatte ich, wie in der Krankengeschichte angegeben, Gelegenheit, den Knaben wieder zu untersuchen, und konnte dabei eine physikalische Untersuchung der Lungen vornehmen. Bei der Untersuchung 3 Monate nach der Perforation bestanden einige physikalische Veränderungen an der Spitze der rechten Lunge (siehe oben), deren Ursachen wohl nicht mit Sicherheit zu deuten waren. Wenigstens schien es mir dahingestellt zu bleiben, ob dieselben durch eine beginnende Lungentuberkulose, durch eine Induration der Lungenspitze infolge der

[1]) Hospitalstidende. 4. Räkke, Bd. X, S. 562.

sekundären, nicht tuberkulösen Inhalationsbronchitis (Bronchopneumonie), oder durch noch vorhandene vergrösserte tuberkulöse Drüsen verursacht seien. Für das letztere sprach vielleicht das Venennetz am vorderen Thorax, sowie der Umstand, dass der Perkussionsschall nirgends an den Lungen trotz des gracilen Baues der Thoraxwand ganz voll und klar war. (Verminderter Luftgehalt und vermehrter Blutgehalt der Lungen verursacht durch Kompression der Lungenvenen durch vergrösserte Drüsen?). Durch die Ergebnisse bei der am 12. IV. 1903, also ca. 7 Monate nach dem Durchbruch der Drüse, ausgeführten Untersuchung der Lungen, konnte wohl die Anwesenheit einer Lungentuberkulose ausgeschlossen werden.

Meinem Freund und Kollegen Herrn Dr. O. Gibson, der mir Gelegenheit gegeben, diesen Fall fortdauernd zu beobachten und zu veröffentlichen, sage ich hiermit meinen besten Dank.

Eine Anregung zur Förderung des Unterrichts in der Kinderheilkunde an den preuss. Universitäten.

Rede des Herrenhausmitgliedes Grafen von OPPERSDORFF in der Sitzung des preuss. Herrenhauses vom 15. Mai 1904.

Im Laufe der letzten Jahre sind in unsern medizinischen Fakultäten, um mannigfaltigen dringenden Bedürfnissen abzuhelfen, die verschiedenartigsten neuen Einrichtungen geschaffen worden. Ich erinnere an den Lehrstuhl für physikalisch-diätetische Heilmethode und Hydrotherapie, Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Massage, Medikomechanik, Gehirnpathologie und gerichtliche Medizin, für experimentelle Therapie und endlich an den Lehrstuhl für orthopädische Chirurgie in Berlin. Beiläufig bemerke ich, dass der Vertreter dieses letzten Faches, anerkanntermassen einer der hervorragendsten Operateure auf seinem Gebiet, bis jetzt immer noch keine stationäre Klinik hat. Alle diese Einrichtungen entsprechen mehr oder minder grossen Bedürfnissen, und ich begrüsse sie mit Freuden. Aber ich muss mit Bedauern zu gleicher Zeit konstatieren, dass ein überaus wichtiges und notwendiges Spezialfach bei uns zu Lande, ich möchte fast sagen traditionell, vernachlässigt wird; das ist das Gebiet der Kinderheilkunde.

Zwei Umstände sind es, die diese Erscheinung nach meiner Meinung besonders bedauerlich machen: zuerst die wachsende Sterblichkeit der Kinder in unserem Vaterlande, in welcher wir fast unsere sämtlichen Nachbarstaaten um ein Bedeutendes übertreffen, und zweitens die Tatsache, dass die staatlichen und kommunalen Aufwendungen in unserem Vaterlande für Zwecke der Kinderheilkunde, als da sind: Professuren, Privatdozenturen, Kliniken, Polikliniken, Säuglingsheime u. s. w., was ihre Anzahl anlangt, vom Auslande verhältnismässig erheblich übertroffen werden. Ich weiss, dass man zum Bau von Kinderkliniken, ebenso wie zum Bau von Kanälen, Geld braucht und dass die Geldfrage hier eine grosse Rolle gespielt hat. Ich erlaube mir

nun, einige Zahlen zu unterbreiten, welche diese Scheu vor den mit den Forderungen verbundenen Geldausgaben allenthalben gewiss erheblich herabmindern werden.

Zunächst möchte ich einleitend voranschicken, dass ich bei meiner Statistik nur die Kindersterblichkeit bis zu einem Jahre berücksichtigen will. Ich bitte festzuhalten, dass, wenn ich auch meine Statistik mit dem „vollendeten zwölften Monat“ abbrechen muss, doch die Zahlen im folgenden Lebensalter eine Geltung behalten, indem eine Statistik, die ungünstig ist für die Säuglinge, nicht plötzlich bei Kindern, die etwas älter sind, sich in das Gegenteil verwandelt. Ich habe die Statistik beschränkt nur im Interesse der rascheren Erledigung unserer Beratung.

Zunächst eine von Axel Johannessen in Kristiania veranstaltete Statistik, die er nach den Angaben des Norwegischen Statistischen Zentralbureaus über die Zeit von 1800 bis 1900, also über ein ganzes Jahrhundert, aufgestellt hat. Natürlich treten nicht von 1800 ab sämtliche europäischen Staaten hier auf, sondern erst im Laufe der Jahrzehnte beginnen die Kurven, die hier verzeichnet sind, eingetragen zu werden. Die Statistik ergibt kurz — ich will Sie mit Einzelheiten nicht behelligen —, dass, während in den ersten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts Preussen-Deutschland an dritter oder vierter Stelle bezüglich der Kindersterblichkeit sich befindet, es heute an der Spitze marschiert, was die Kindersterblichkeit — bis zum ersten Jahre — anlangt; diese Einschränkung habe ich eingangs gemacht. Im Anfange des Jahrhunderts waren Finland, Schweden und Italien, ebenso noch in der Mitte des Jahrhunderts ungünstiger gestellt als wir; sie sind heute viel günstiger daran als wir.

Ich habe hier eine zweite kurze Tabelle, wo die Sterblichkeit der Kinder bis zu einem Jahr pro Mille berechnet ist. Diese Statistik wurde jüngst in einem Vortrage des Ordinarius für Kinderheilkunde an der Berliner Universität, des Professors Heubner, aufgestellt und ergibt, dass vom Jahre 1894, zu welcher Zeit wir auf 1000 neugeborene Kinder bis zur Vollendung ihres ersten Lebensjahres 226 jährlich verloren, diese Zahl bis 1901, das letzte Jahr, für welches das amtliche Material voll erhältlich ist, auf 270, also um 44 pro Mille, jährlich gestiegen ist. Nebenbei möchte ich bemerken, dass auf 1000 Lebende aller Altersklassen in Berlin in demselben Jahre 18 starben; auf 1000 lebende Säuglinge dagegen starben 286, im ganzen in jenem Jahre von 39 500 Säuglingen 11 308.

Eine andere Statistik erlasse ich mir, Ihnen vorzutragen, um nicht zu weit geführt zu werden. Sie ergibt, kurz gesagt, dass in Preussen die Kindersterblichkeit höher ist als in Italien, Frankreich, England, Irland, Schottland Skandinavien und sogar in Finland. Dabei sind die Unterschiede ganz erheblich. In Preussen starben auf 1000 Kinder bis zu einem Jahre durchschnittlich 200, in Frankreich 160, in England 150, in der Schweiz auch 150, in den skandinavischen Ländern unter 100! Einzelne Länder, zum Beispiel Italien und Frankreich, weisen seit Jahrzehnten eine sinkende Kindersterblichkeit auf. Ich habe hier die Zahlen der Revue d'hygiène von 1902. Dort führt Bertillon folgende Zahlen an. In den Jahren 1889 bis 1893 starben von 1000 lebendgeborenen Kindern 169 im ersten Lebensjahre und in den folgenden vier Jahren 161, also 8 pro Mille weniger.

Dem gegenüber ist leider zu konstatieren, dass in Preussen die Kindersterblichkeit beharrlich steigt, sodass zu befürchten ist, dass wir, wenn wir uns mit unseren westlichen Nachbarn vergleichen, das Mehr an Geburten vielleicht durch ein Mehr von Todesfällen mit der Zeit kompensieren werden. Mir stehen hier zur Verfügung einige Zahlen aus der vom Königlich preussischen Statistischen Bureau aufgestellten amtlichen Statistik, die ich möglichst verkürzt wiedergebe. Ich entnehme daraus die 2 Jahrzehnte von 1881 bis 1901 und habe daraus die beiden ersten, die beiden mittelsten und die beiden letzten Jahre zusammengefasst. Danach starben auf 1000 Lebendgeborene vor 20 Jahren 203,5, vor 10 Jahren 205 und im Jahre 1900/1901 206. Es ist interessant, neben diesen allgemeines Bedenken erregenden Ziffern auf eine andere Kolumne auch für dieselben drei Jahrgruppen zu verweisen. Auf 1000 Gesamttodesfälle gab es vor 20 Jahren 301,5 Todesfälle von Kindern im ersten Jahre; vor 10 Jahren 325, und bei der letzten Zählung wurden 352 festgestellt. Es zeigt sich also keine Abnahme, sondern im Gegenteil zeigt die zweite Kolumne, auf 1000 Gesamttodesfälle berechnet, bei Kindersterblichkeit eine stetige Steigerung, die um so mehr in das Gewicht fällt, als bekanntlich die hygienischen Verhältnisse in bezug auf die Kinder sich etwas verbessert haben. Meine Herren, mehr als ein Drittel aller Todesfälle in Preussen trifft Kinder im ersten Lebensjahre. Es sterben in Preussen jährlich 250 000 Säuglinge bis zum ersten Lebensjahre, eine Zahl, die ohne weiteres die Wichtigkeit der hier vorliegenden Frage erkennen lässt. Gestatten Sie mir, hierzu die Sterblichkeit für Tuberkulose, zu deren Bekämpfung wir mit Recht so grosse Aufwendungen machen, zu zitieren. In demselben Jahre 1901 starben — ich möchte sagen bloss — 67 292 Menschen an Tuberkulose, gegenüber der $^1/_4$ Million Kinder. Dabei ist es ersichtlich, dass in diesen 67 000 Menschen auch eine ganze Anzahl Kinder des ersten und späteren Lebensjahrs enthalten sind. Meine Herren, wenn man eine Säuglingssterblichkeit, wie sie in den skandinavischen Ländern beobachtet ist, für normal ansprechen dürfte, so müssten 125 000 Kinder jährlich am Leben erhalten werden können.

Worauf nun die hohe Kindersterblichkeit zurückzuführen ist, ist die wichtigste Frage. Man kann sagen, auf schlechte allgemeine hygienische Verhältnisse und die hohe Sterblichkeit der unehelichen, Pflege- und Kostkinder, auf die Unkenntnis der Mütter, auf die Abnahme des Stillens und viele andere Ursachen, die sämtlich in ihrer Weise wirken, die man aber alle, wenn nicht aus einem Punkte kurieren, so doch gewiss von einer Stelle aus, nämlich durch die Förderung der Kinderheilkunde, in Preussen günstig beeinflussen kann. Helfen wird sicherlich die bessere Regelung der Säuglingsfürsorge, eine vermehrte ärztliche Überwachung der unehelichen, Pflege- und Kostkinder, ferner Eingreifen durch ärztliche Belehrung der Mütter. Die Erfahrung, dass das hilft, hat man insbesondere in Frankreich, in Paris gemacht. Ich kann mir nicht versagen, an dieser Stelle kurz den Inhalt einer Karte, die ich für diese Erörterung mitgebracht habe, zur Kenntnis zu geben. Sie trägt die Überschrift: „Ligue contre la mortalité infantile“, Liga gegen die Kindersterblichkeit. Am 20. März dieses Jahres fand die Generalversammlung statt. Diese Liga steht unter dem Präsidium des Herrn Casimir-Périer, des früheren Präsidenten der Republik, und das ist nicht eine Ehrenpräsidentschaft, die mit der linken Hand und nebenher betrieben würde;

augenscheinlich bedeutet sie mehr. Der vierte Punkt der Tagesordnung heisst: Discours de M. Casimir-Périer, also eine Rede, die der frühere Präsident der französischen Republik für durchaus nicht unter seiner Würde hält, in dieser Angelegenheit in dieser Liga zu halten.

Meine Herren, ich sagte, Vermehrung und Ausbreitung und Förderung der Kinderheilkunde sei das, was uns allein helfen könne. Die Universitätseinrichtungen müssen demnach teilweise besser dotiert werden, teilweise müssen — und das ist hier der Fall — die Stellen erheblich vermehrt werden. Ich habe hier einen Vortrag, den Geheimrat Heubner, den ich vorhin schon zitierte, über die Notwendigkeit der Errichtung von Kinderkliniken an den preussischen Universitäten im vorigen Jahre gehalten hat. Im Eingange dieser Schrift erwähnte Geheimrat Heubner, dass seit dem 1. Oktober 1903 eine neue Prüfungsordnung ergangen ist, welche als Minimum für das, was man von einem jungen Mediziner verlangt, angibt, dass er ein halbes Jahr an einer staatlichen Kinderklinik tätig gewesen sein muss. Wie steht es nun mit dem Vorhandensein von Kinderkliniken? Da ist zunächst zu sagen, dass an sämtlichen preussischen Universitäten einschliesslich Strassburg nur drei eigene Kinderkliniken mit daran angeschlossener Poliklinik sich befinden. An einer anderen Universität ist ein Abkommen mit einem städtischen Krankenhause getroffen, und an einer fünften wird eine Poliklinik staatlich unterstützt. Es bleiben fünf Universitäten übrig, an welchen den Bestimmungen der neuen Prüfungsordnung mangels geeigneter Anstalten überhaupt nicht nachgekommen werden kann. Nun hat man sich bisher damit geholfen, dass man die Studenten an den inneren Kliniken, wo auch mitunter Kinder Aufnahme finden, sich ausbilden und beschäftigen liess. Dass das nicht geht, hat auch Geheimrat Heubner nachgewiesen, indem er anführt, dass für die zehn inneren Kliniken, die hier existieren, im Laufe eines Jahres, welches er aus der Statistik herausgreift, nur 40 Säuglinge und 400 Kinder von ein bis zehn Jahren vorhanden waren. Dass heisst also, dass auf eine Universität, auf eine innere Klinik nur $3\frac{1}{2}$ Säuglinge zur Information der jungen Ärzte und Studenten der Medizin kommen!

Meine Herren, es sind in Preussen — das möchte ich auch noch erwähnen — nur zwei Kliniken mit Ammenstationen. Unter diesen Verhältnissen gibt es begreiflicherweise manche Studenten der Medizin in Preussen, die, ohne gesunde oder kranke Kinder in ausreichendem Masse haben beobachten zu können, in die Praxis treten.

Ich möchte, wenn Sie mir gestatten, kurz die Universitäten, das Vorhandensein und Nichtvorhandensein der Kliniken erwähnen. In Berlin ist eine Klinik, eine ordentliche und eine ausserordentliche Professur, in Breslau eine Klinik und eine ausserordentliche Professur, in Halle ein unbesoldeter Extraordinarius, und zwar, wie ich hinzufügen muss, erst seit nicht langer Zeit. In Greifswald haben wir eine Poliklinik, in Königsberg eine Poliklinik mit einem besoldeten Extraordinarius. In Bonn, Göttingen, Kiel, Marburg besteht weder eine Klinik noch eine Professur für Kinderheilkunde; die Professur wird im Nebenfache von einem Internisten oder dem Vertreter eines anderen Faches wahrgenommen. In Strassburg haben wir eine Klinik und eine Professur, in München eine Klinik und zwei Professuren, in Würzburg und Erlangen nichts, in Heidelberg eine Klinik und eine Professur, in Leipzig ebenfalls. Dafür haben wir in Freiburg, Tübingen, Giessen, Jena

und Rostock nichts. Demgegenüber ist Frankreich ganz erheblich besser gestellt. Dort haben Sie in Paris einen Professor, einen Privatdozenten und einen Chefarzt an einer grossen Kinderklinik, welcher Vorträge hält, desgleichen haben wir in Montpellier und Lyon je eine Professur, ebenso in Bordeaux und Toulouse; in Lille und Nancy je einen Privatdozenten, Alger und Marseille haben Professuren. Besser als bei uns steht es auch in Italien. Dort haben wir in Bologna, Florenz, Padua, Palermo, Neapel und Rom sechs Kinderkliniken, zwei ordentliche und vier ausserordentliche Professuren. Ebenso ist es in der Schweiz und in Schweden. In Österreich ist ungefähr an jeder Universität eine Kinderklinik und eine pädiatrische Professur. Also, meine Herren, die Verhältnisse sind im Auslande, was die Zahl der Anstalten, Professuren u. s. w. anlangt, überall besser als bei uns. Überall vermag im Auslande der junge Mediziner sich leichter und an mehr Material auszubilden, natürlich mit der einen Einschränkung, dass da, wo wir einmal Professur, Klinik, Poliklinik eingerichtet haben, diese Anstalten mustergültig sind, auch im Ausland als vorbildlich gelten. Nur ihre Anzahl ist zu gering.

Hier, meine ich, muss Wandel geschaffen werden; der Zustand muss aufhören, dass an manchen Universitäten die Kinderheilkunde so fakultativ mit zu wenig Hülfsmitteln für die Studierenden, ich möchte sagen ungefähr wie das Hebräische an den Gymnasien, getrieben wird. Ich bin mir wohl bewusst, dass es sich hierbei nicht um Tausende, sondern um Hunderttausende handelt. Möge doch das Kultusministerium eine Denkschrift, eine statistische vergleichende Zusammenstellung, ausarbeiten lassen, um die herrschende Unkenntnis über diese Situation auch in weiten Kreisen zu zerstreuen. Ich glaube, es wird mit den Zahlen einer solchen Denkschrift, wenn sie die Verhältnisse nur klar und wahr wiedergeben, sich dasselbe ereignen, was Rudolf Virchow einmal angesichts der zugunsten Behrings sprechenden Diphtherie-Statistik sagte. Er sprach von der brutalen Gewalt der Zahlen; man wird ebenso von einer brutalen Gewalt der Zahlen sprechen können. Ich glaube, auch der Herr Finanzminister wird, wenn er in diese Statistik Einsicht nimmt, manche Bedenken wohl fallen lassen. Wenn auch in erster Linie hier der Staat eingreifen muss, so dürfen wir doch sicher auch auf die Unterstützung der grossen Städte rechnen, die ja in hygienischer Beziehung nicht nur Musterhaftes, sondern teilweise Unvergleichliches geleistet haben. Diese Angelegenheit darf nach meiner unmassgeblichen Ansicht nicht mehr aus der öffentlichen Diskussion verschwinden.

Zum Schluss möchte ich mich besonders an den Herrn Finanzminister wenden: Sparen wir, wo immer möglich, aber nicht länger auf dem Gebiete der Kinderheilkunde. Es ist ja nachgerade lebensgefährlich geworden, in Preussen ein Säugling zu sein.

Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte.

In Frankfurt a. M. hat sich am 24. Jan. d. J. eine Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte gebildet. In der ersten Sitzung ist über folgende Gegenstände verhandelt worden:

1. Herr A. de Bary-Frankfurt a. M.: *a*) Demonstration einiger Fälle von **Syphilis hereditaria tarda.**

a) 11jähriges Mädchen mit Gaumendefekt, Periostitis tibiae, Keratitis, die ausserhalb als skrophulös gedeutet worden war;

b) 11jähriges Mädchen mit Gumma periostale der Stirn und Periostitis des Metatarsus I;

c) 4jähriges Kind mit Ophthalmoplegia totalis, die nach Schmierkur rasch heilte;

d) 11- und 13jähriges Kind mit heredosyphilitischer Labyrintherkrankung, welche zu absoluter Taubheit geführt hat;

e) doppelseitige subchronische Gonitis bei einem 9jährigen Mädchen, dessen Schwester wegen Keratitis parenchymatosa und Gummata des weichen Gaumens in Behandlung gestanden hatte. Beide Fälle durch Hg-JK-Therapie geheilt.

Erörterung der differential-diagnostischen Schwierigkeiten.

β) Fall von **Syphilis acquisita bei einem 11jährigen Mädchen.**

Primäraffekt an der rechten Tonsille. Infektionsquelle unbekannt.

2. Herr v. Mettenheimer-Frankfurt a. M.: 6 Fälle von **Dystrophia muscul. progressiva.**

Vier von diesen betrafen eine Familie, nämlich eine Frau von 30 Jahren und deren 3 Kinder im Alter von 7, 3 Jahren, 5 Monaten.

3. Herr Cahen-Brach-Frankfurt a. M.: Fall von **Coxa vara.**

4. Herr Cuno-Frankfurt a. M.:

a) $1^1/_2$ jähriges Kind, das im Anschluss an Masern an **anscheinend typischer Meningitis tuberculosa** erkrankte. Auffällig war eine starke Protrusio bulbi und starke Füllung der rechtsseitigen Gesichtsvenen. Heftige Zuckungen der rechtsseitigen Gliedmassen, Parese des rechten Nervus facialis und der linken Extremitäten. Nach Aufhören der Parese der rechtsseitigen Extremitäten und der Benommenheit stellte sich eine linksseitige Hemianopsie heraus. Zurückgehen sämtlicher Ausfallserscheinungen innerhalb der nächsten 9 Monate. Schon vor Einleitung der JK- und Hg-Kur setzte die Besserung ein.

Schwierigkeit der Diagnose. Mehrfache Embolien? Wahrscheinlich seröse Meningitis mit starker Exsudatbildung an der Gehirnbasis in der Nähe des Chiasma nerv. opt.

b) **Beseitigung von Dekanülementsschwierigkeiten.**

Nach Demonstration der älteren Instrumente bespricht Vortr. die Anwendung der von ihm in der Münch. med. Wochenschr. 1903 beschriebenen Bolzenkanülen und fixierten Tuben, welche letzteren er besonders empfiehlt.

Holländische Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Referat von Dr. Cornelia de Lange.

23. Sitzung vom 26. und 27. Juni 1903 in Arnheim.

Vorsitzender Herr Haverschmidt. Schriftführer Herr Scheltema.

Haverschmidt-Utrecht berichtet über die Resultate der Säuglingspflege im Krankenhause in Utrecht während des Jahres 1902. Zu dem Säuglingsalter rechnet er Kinder unter dem 10. Lebensmonate. Es wurden aufgenommen 78 Säuglinge, davon sind gestorben 15, also eine Mortalität von 20,5 pCt. Unter den Todesursachen fehlen gänzlich die so sehr gefürchtete Hospitalkachexie und die verschiedenen Infektionen durch Haut, Luftwege und Verdauungsapparat.

Zwei Drittel der Kinder wurden aufgenommen wegen chronischer Verdauungsstörungen, alle haben sich erholt, und Vortragender demonstriert die Wachstumskurven dieser Kinder, welche im ganzen den normalen Gewichtszunahmen sehr nahe kommen, ja dann und wann überschreiten. Die Ernährungsweise war sehr einfach; gute Kuhmilch mit partieller Sterilisation, aber Verf. hat sehr genau Rechnung gehalten mit jedem einzelnen Individuum. Auch Backhausmilch, Buttermilch, Ziegenmilch, Nutrix haben dann und wann Verwendung gefunden.

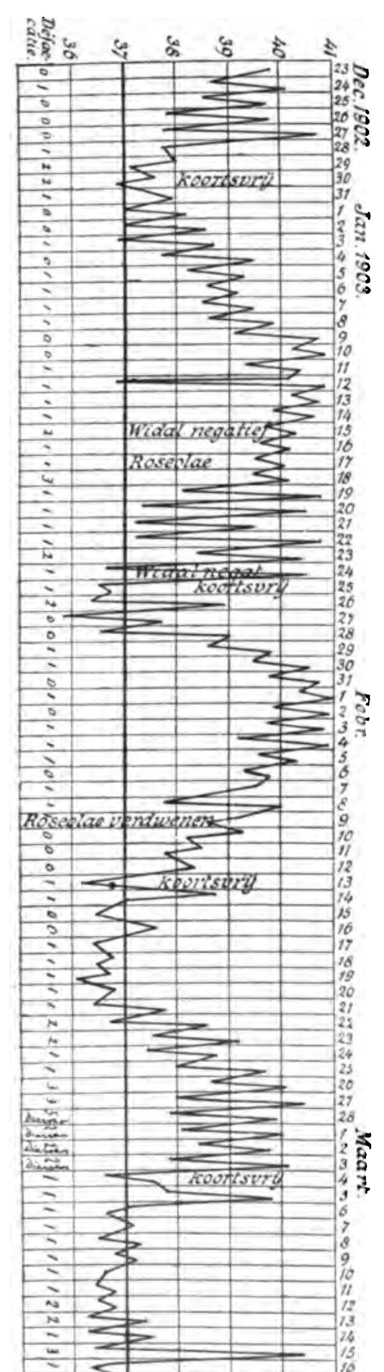
Vortragender hat eine gute Übereinstimmung gefunden zwischen dem Gewichte der Kinder und den getrunkenen Nahrungsportionen.

Er hat gearbeitet unter sehr günstigen hygienischen Verhältnissen: Überfluss von Licht und Luft, Reinlichkeit, zuverlässiges Personal, äusserst sorgfältige Bereitung der Nahrung. Vortragender hat nicht die Absicht, der Anstaltspflege von Säuglingen das Wort zu reden, ebensowenig die künstliche Ernährung zu überschätzen, nur seine sehr günstige Statistik hat er besprechen wollen.

Zur Diskussion: Graanboom-Amsterdam möchte wissen, ob das spätere Schicksal dieser Kinder bekannt geworden ist. Schippers-Amsterdam meint den schönen Erfolg Haverschmidts, welcher im Widerspruch steht mit den traurigen Statistiken aus Berlin, Wien, Prag, Paris, dadurch erklären zu müssen, dass die Zahl der Säuglinge in Utrecht eine beschränkte ist und das Krankenhaus relativ klein, sodass jedes einzelne Kind besser gepflegt werden kann. Knapper-Amsterdam würde der Statistik einen noch höheren Wert beilegen, wenn Vortragender das Wachstum der Kinder noch länger hätte kontrollieren können. de Bruin-Amsterdam erinnert daran, dass Schlossmann in seiner Anstalt, wo er reichlich über Ammenmilch verfügen konnte, eine Mortalität erreichte von 28 pCt. und 30 pCt.; Haverschmidt ohne Ammen eine von 20,5 pCt. Er fragt, ob vielleicht in Utrecht das Material besser sei, das heisst, ob die Säuglinge bei der Aufnahme eine grössere Vitalität aufweisen. Vonck-Leeuwarden will dem Energiequotienten Heubners keinen Wert mehr beilegen und meint, dass Vortragender aus seinen Zahlen einen neuen, auf das Alter gegründeten Energiequotienten ableiten soll. (?)

Vortragender erwidert, dass er bei mehreren Kindern die weiteren Resultate poliklinisch hat verfolgen können, und dass er diese Kontrolle

noch fortzusetzen hofft. Er glaubt nicht, dass ein neuer Energiequotient einen praktischen Wert haben würde.



de Bruin-Amsterdam. Über einen seltenen Fall von Febris typhoidea mit drei Rechüten bei einem 5jährigen Mädchen. Siehe die Fieberkurve. Die Krankengeschichte wird ausführlich mitgeteilt. Fälle mit mehr als zwei Rechüten gehören bei Kindern gewiss zu den seltenen Ausnahmen. In dem mitgeteilten Fall ist es merkwürdig, dass die Widalsche Probe während der ersten Rechüte zweimal negativ ausfiel und erst positiv nach Ablauf der dritten Rechüte. Die Diazoreaktion fehlte während der ganzen Krankheit. Mit Ausnahme weniger Tage war das Kind immer verstopft. Die vorhandene Leukocytose findet eine Erklärung in der begleitenden Pneumonie. Das Stadium incrementi der ersten Rechüte dauerte sehr lange, nämlich 10 Tage, statt 3—5 Tage, wie dies sonst gewöhnlich bei Kindern der Fall ist.

Zur Diskussion: Scheltema-Groningen hegt einigen Zweifel an der Diagnose Typhoid auf Grund folgender Umstände: Drei Rechutes, Herpes labialis, eine Pseudocrisis, die nicht erklärt wird durch Darmblutung, profuse Diarrhoe oder ein anderes akutes Incident, rasches Heruntergehen der Temperatur bei einer Krankheit, die zur Lysis neigt, sonderbares Stadium decrementi, negative Widalsche Probe während längerer Zeit und gänzliches Fehlen der Diazoreaktion.

Vortragender meint, dass seine Diagnose nicht angezweifelt werden kann. Besonders in den letzten Jahren kommen mehr atypische als typische Typhusfälle vor. Eine Pseudocrisis ohne Darmblutung wird öfters beobachtet im Anfange des Stadium acme.

Vonck-Leeuwarden. Kurze Mitteilung über eine Kindermilch. Eine Emulsion (von welcher Vortragender die Zusammensetzung nicht mitteilt) wird mit Kuhmilch gemischt in einem bestimmten Verhältnisse, und man bekommt dadurch ein Produkt, gleichwertig mit der früher vom Vortragenden verwendeten Albuminemilch. Die Bereitung dieser Milch beruht auf dem Montischen Prinzip, ein gutes Verhältnis zwischen Caseinen und löslichen Eiweissstoffen herzustellen.

van der Heide-Arnheim spricht über die Kinderkrippe und deren hygienische Bedingungen. Gut eingerichtete und gut beaufsichtigte Crèches können von grossem Nutzen sein. In der neuen, vom Vortragenden geleiteten Krippe in Arnheim sind die hygienischen Bedingungen möglichst gut erfüllt worden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über das Blut gesunder Kinder. Von Karnizki. Aus dem Russischen übersetzt von Scholtz. Archiv f. Kinderheilk. 36. Bd. 1. u. 2. H.

Eine ungemein fleissige und gewissenhafte Arbeit sowohl in Bezug auf eigene Untersuchungen, wie auch bezüglich der Heranziehung der Literatur, die am Schlusse der Arbeit in einem Verzeichnis von 158 Nummern zusammengestellt ist. Verf. machte an 62 Kindern im Alter von $1^3/_4$ Monaten bis 14 Jahren 118 vollständige Blutuntersuchungen, die alle, bis auf 6, durch eine zweite Untersuchung kontrolliert wurden. 88 Untersuchungen betrafen Säuglinge, 80 das spätere Kindesalter. Verf. legte besonderen Wert darauf, dass sämtliche untersuchten Kinder durchaus gesund und gut entwickelt waren, insbesondere einen dauernd gesunden Verdauungskanal hatten und keinerlei pathologische Erscheinungen an Leber, Milz, Drüsen und Knochensystem erkennen liessen. Das Blut wurde bei den Säuglingen bald vor, bald nach der Stillung entnommen, in den übrigen Fällen fast immer bei Kindern, die lange nichts gegessen hatten, auf nüchternen Magen.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf rote Blutkörperchen in einem Kubikmillimeter, auf farblose Blutzellen, Hämoglobin und spezifisches Gewicht. Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

I. Rote Blutkörperchen.

(Mischapparat von Zeiss; Mischung von Hayem $^1/_{200}$; Zählapparate von Thomas-Zeiss und Reichert.)

a) Säuglingsalter.

1. Säuglinge im Alter von 2—4 Monaten haben am wenigsten rote Blutkörperchen (5 239 725).

2. Das Alter von 4—8 Monaten zeigt bei kräftigen und gesunden Kindern eine deutliche Zunahme der roten Blutkörperchen (5 703 000 bis 5 843 000).

3. Im Alter von 8—13 Monaten (Entwöhnung) zeigte sich wieder eine Verringerung (5 531 000—5 590 521).

4. Der Durchschnitt von roten Blutkörperchen für die Säuglingsperiode stellt sich auf 5 583 744. Ein Unterschied bei Knaben und Mädchen macht sich nicht bemerkbar.

b) Kindesalter.

1. Im Alter von 1—2 Jahren hält sich die Zahl der roten Blutkörperchen ungefähr in denselben Grenzen, wie im Alter von 8—12 Monaten (5 688 408).

2. Vom 2. Jahre ab steigt die Zahl der roten Blutkörperchen bei gesunden Kindern (5 889 842), wobei die stärkste Steigerung vom 6. Jahre an eintritt; von hier ab sinkt die Zahl nie unter 5 900 000.

3. Der Durchschnitt des ganzen Kindesalters ist gleich 5 892 000 und ist somit höher als der Durchschnitt des ganzen Säuglingsalters.

4. Der Durchschnitt für Knaben und Mädchen zeigt ebenso wie im Säuglingsalter durchaus keinen Unterschied in der Zahl der roten Blutkörperchen; Knaben 5 900 000, Mädchen 5 860 000.

5. Einzelne Schriftsteller sprechen von grossen Schwankungen in der Zahl der roten Blutkörperchen bei gesunden Kindern; Verf. konnte eine derartige Erscheinung weder bei Säuglingen (4 800 000—6 200 000), noch bei Kindern (5 207 000—6 702 000) feststellen.

II. Farblose Blutzellen.

(Lösungsflüssigkeit Thoma-Uskow $^{1}/_{100}$ und $^{1}/_{20}$; es wurden 200 resp. 100 Felder gezählt.)

1. Die allergrösste Zahl weisser Blutkörperchen fand sich im Säuglingsalter: im Durchschnitt 12 628; Maximum 16 000, Minimum 8600.

2. Der Durchschnitt im Alter von 1—8 Monaten war 13 125; Maximum 16 000, Minimum 9960.

3. Die mittlere Zahl für das Alter von 8—12 Monaten war 11 930; Maximum 15 300, Minimum 8600.

4. Bei Säuglingen ergab die Untersuchung fast immer weniger farblose Blutzellen vor als unmittelbar nach der Stillung.

5. Die Zahl der weissen Blutzellen verringert sich merklich im Kindesalter. Der gesamte Durchschnitt dieser Periode ist 7548.

6. Der Durchschnitt im Alter von 1—6 Jahren war 9415; Maximum 13 100, Minimum 6970.

7. Der Durchschnitt im Alter von 6—14 Jahren war 7900; Maximum 12 400, Minimum 5446.

III. Hämoglobin.

(Kontrollresultate nach den Methoden von Gowers und Glan.)

a) Säuglingsalter.

1. 2—4 Monate: Hämoglobin 12,7 g auf 100 g Blut; 5 239 000 rote Blutkörperchen. (4 Fälle, 8 Untersuchungen.)

2. 4—6 Monate: Hämoglobin 12,8 g; 5 703 000 rote Blutkörperchen. (4 Fälle, 8 Untersuchungen.)

3. 6—8 Monate: Hämoglobin 12,6 g; 5 843 000 rote Blutkörperchen. (4 Fälle, 8 Untersuchungen.)

4. 8—10 Monate: Hämoglobin 12,6 g; 5 531 000 rote Blutkörperchen. (4 Fälle, 8 Untersuchungen.)

5. 10 Monate bis $1^{1}/_{4}$ Jahre: Hämoglobin 12,9 g; 5 590 000 rote Blutkörperchen. (4 Fälle, 8 Untersuchungen.)

6. Bei Säuglingen ist die Hämoglobinmenge ungefähr konstant: 12,7 g auf 100 g Blut; 5 583 000 rote Blutkörperchen.

7. Im Säuglingsalter schwankt die Hämoglobinmenge von 13,5 g bis 11,5 g.

8. Bei Verfassers Untersuchungen waren die grössten Schwankungen im Hämoglobin im Alter von 6—10 Monaten (13,5 bis 11,5 g).

9. Bei den Säuglingen findet man fast dieselbe Hämoglobinmenge bei den Maximal- und Minimalzahlen der roten Blutkörperchen (5 843 000 bis 5 239 000), so dass ein festes Verhältnis zwischen roten Blutkörperchen und Hämoglobin nicht besteht.

10. Das Geschlecht ist ohne Einfluss auf die Hämoglobinmenge (Knaben 12,6, Mädchen 12,7 g).

11. Valeur globulaire nach Hayem gleicht im Säuglingsalter 0,000002 27 (12,7 : 5 583 000).

b) Kindesalter.

1. 2—4 Jahre: auf 100 g Blut Hämoglobin 13,0 g; 5 759 000 rote Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

2. 4—6 Jahre: Hämoglobin 13,3 g; 5 878 000 rote Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

3. 6—8 Jahre: Hämoglobin 13,8 g; 5 972 000 rote Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

4. 8—10 Jahre: Hämoglobin 13,6 g; 5 931 000 rote Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

5. 10—12 Jahre: Hämoglobin 14,0 g; 5 956 000 rote Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

6. 12—14 Jahre: Hämoglobin 14,5 g; 5 918 000 rote Blutkörperchen. (6 Fälle, 12 Untersuchungen.)

7. Nach dem Säuglingsalter macht sich eine allmähliche, aber deutliche Steigerung des Hämoglobins bemerkbar.

8. Im Alter von 2—6 Jahren ist die Hämoglobinmenge am kleinsten, 13,0—13,3 g.

9. Von 6 Jahren ab wächst die Hämoglobinmenge (13,8 g) bis zum 10. Jahre und erreicht dann die Durchschnittsmenge für den erwachsenen Menschen (14,0—14,5 g).

10. Die mittlere Menge des Hämoglobins im Kindesalter beziffert sich auf 13,5 g bei 5 902 000 roten Blutkörperchen. (32 Fälle, 64 Untersuchungen.) Bei der gleichen Zahl roter Blutkörperchen findet man Maximal- und Minimalmengen von Hämoglobin.

11. Bei Knaben und Mädchen ist die Hämoglobinmenge fast dieselbe (Knaben 13,9, Mädchen 13,6 g).

12. Valeur globulaire nach Hayem ist im Kindesalter 0,000 002 29 (13,5 : 5 902 000).

13. Der grössere Reichtum an Hämoglobin der einzelnen Zellen während des Kindesalters (im Vergleiche mit dem Säuglingsalter) hängt anscheinend von der qualitativen Änderung des Protoplasmas ab.

14. Das absolute Gewicht der Kinder hat anscheinend keinen bedeutenden Einfluss auf die Hämoglobinmenge. Bei Kindern gleichen Alters, aber verschiedenen Gewichts findet man oft dieselben Hämoglobinmengen.

IV. Das spezifische Gewicht des Blutes.

(Resultate der Schmaltzschen Gewichtsmethode.)

a) Säuglingsalter.

1. 2—4 Monate: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,0533 und 1,0570. Durchschnitt 1,0558.

2. 4—6 Monate: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,0559 und 1,0581. Durchschnitt 1,057.

3. 6—8 Monate: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,0532 und 1,0580. Durchschnitt 1,0557.

4. 8—10 Monate: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,0542 und 1,0588. Durchschnitt 1,0561.

5. 10 Monate bis 1¼ Jahre: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,058 und 1,060. Durchschnitt 1,0592.

6. Die Durchschnittszahl für das Säuglingsalter ist 1,0566.

7. Die Maximal- und Minimalzahlen des spezifischen Gewichts des Kinderblutes im Säuglingsalter differieren um 0,0067 (1,060—1,0533).

8. Die Differenz von 1,9 g Hämoglobin nach Glan (15 pCt. nach Gowers) weist im spezifischen Gewicht im Säuglingsalter eine Differenz von 0,0067 (13,4—11,5 pCt. nach Glan) oder 6,7 pro Mille auf.

9. Die Durchschnittszahl für Knaben im Säuglingsalter ist um 1,2 pro Mille grösser als die der Mädchen.

10. Die Schwankungen des spezifischen Gewichts im Säuglingsalter belaufen sich — bei einem und demselben Hämoglobingehalt (12,6—12,9) — auf 3,9 pro Mille.

b) Kindesalter.

1. 2—4 Jahre: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,0556 und 1,0612. Durchschnitt 1,0581.

2. 4—6 Jahre: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,0549 und 1,0614. Durchschnitt 1,0571.

3. 6—8 Jahre: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,0591 und 1,0645. Durchschnitt 1,0619.

4. 8—10 Jahre: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,0579 und 1,0630. Durchschnitt 1,0597.

5. 10—12 Jahre: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,0597 und 1,0634. Durchschnitt 1,0614.

6. 12—14 Jahre: Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1,0588 und 1,0643. Durchschnitt 1,0617.

7. Die Durchschnittszahl für Kinder von 1 Jahre ab ist 1,060.

8. Die Durchschnittszahl für Knaben im Kindesalter ist um 2,3 pro Mille grösser als die der Mädchen.

9. Die Schwankungen des spezifischen Gewichts im Kindesalter von 1 Jahre ab sind — bei einem und demselben Hämoglobingehalt — geringer als dieselben im Säuglingsalter und belaufen sich auf 0,3—2,2 pro Mille.

10. Die Maximal- und Minimalzahlen des spezifischen Gewichts im Kindesalter differieren um 0,0096.

11. Aus der Zusammenstellung der Zahlen der roten Blutkörperchen, der Hämoglobinmengen und der spezifischen Gewichte ist zu ersehen, dass zwischen dem Hämoglobingehalt und dem spezifischen Gewicht des Blutes

in allen Stadien des Wachstums gesunder Kinder ein direkter und enger Zusammenhang besteht; dagegen ist der Zusammenhang zwischen dem Hämoglobingehalt und der Zahl der roten Blutkörperchen, sowie zwischen dem spezifischen Gewicht und der Zahl der roten Blutkörperchen geringer.

V. Morphologie der farblosen Blutzellen.

1. Lymphozyten im Blute gesunder Kinder sind im allgemeinen grösser als beim erwachsenen Menschen. Es gibt grosse und sehr kleine Formen, ungefähr in der Grösse der roten Blutkörperchen.

2. Wenn die Lymphozyten im Blute gesunder Kinder grösser sind als beim erwachsenen Menschen, so ist daran der grössere Kern schuld.

3. Es gibt zwei Arten von Lymphozytenfärbung, die erste intensiv blau, die zweite schwächer, bleicher, hellblau. Zwischen diesen beiden äussersten Färbungen des Kerns gibt es Schattierungen in der Chromatinfarbe des Kerns.

4. Das Protoplasma der grossen und kleinen Lymphozyten färbt sich in einem feinen Mischton von saurer Orange-Fuchsinfarbe, wobei bald die eine, bald die andere Farbe vorwiegt.

Die periphere Schicht färbte sich bei Verfassers Präparaten überall stärker und bildete gleichsam ein Rändchen.

5. Der gewöhnliche runde Lymphozytenkern hat am inneren Rande eine bald schwächere, bald stärkere Einbuchtung.

6. Die Präparate gesunden Kinderblutes zeigen sogen. neutrophile Pseudolymphozyten.

7. Zwischen Lymphozyten und Ehrlichs Übergangsformen (unter Einschluss seiner grossen, einkernigen Zellen) oder Uskows reifen Formen besteht eine morphologische Ähnlichkeit.

8. In grossen Übergangsformen findet man zuweilen dünne neutrophile Körnigkeit.

9. Es besteht eine grosse morphologische und histochemische Ähnlichkeit einerseits zwischen den Lymphozyten und den kleinen und mittleren neutrophilen Zellen des Kinderblutes und andererseits zwischen den grossen Übergangsformen und den grossen polymorphen und vielkernigen neutrophilen Zellen.

10. Die Kerne der kleinen und mittleren Neutrophilenformen im Kinderblute sind oft von grösserer Dimension als beim Erwachsenen.

11. Die Eosinophilen des Kinderblutes sind von verschiedener Grösse und Form; man findet im normalen Kinderblute auch eosinophile Myelozyten.

12. Bis zum Alter von 7½ Monaten kann man im Blute gesunder Kinder vereinzelt kernhaltige rote Blutkörperchen vorfinden.

13. Es gibt zwei Arten kernhaltiger roter Blukörperchen:

a) Zellen von der ungefähren Grösse der gewöhnlichen roten Blutkörperchen mit piknotischen Kernen, die sich in Kernfarbe scharf färben, wobei das Protoplasma dieselbe Farbe annimmt, wie das Hämoglobin der kernlosen Zellen.

b) Zellen von grösserem (2- bis 4fachem) Umfange, deren Kerne eine netzartige, radförmige, dunkel- oder schwarz-violette Figur auf hellblauem Grunde aufweisen, während das Protoplasma sich nicht so stark färbt, wie das der kernlosen roten Blutkörperchen.

VI. Das Mengenverhältnis der verschiedenen Arten farbloser Blutzellen.

Klassifikation: 1. Lymphozyten, 2. Neutrophile, 3. Übergangsformen, (Uskow) + Mononuklearzellen (Ehrlich), 4. Eosinophile. — Es wurden festgestellt: 1. die Zahl der Leukozyten in 1 ccm Blut, 2. Mengenverhältnis der einzelnen Arten in trocken gefärbten Triazidpräparaten und 3. die absolute Menge jeder Art von Leukozyten in 1 ccm Blut. Es wurden jedesmal nicht weniger als 1000—1500 Zellen gezählt und alle Zählungen, ausser 6, durch Kontrollzählungen kontrolliert.

a) Säuglingsalter.

1. Die Durchschnittszahl der Lymphozyten im gesamten Säuglingsalter ist 57,8 pCt., die der Neutrophilen 29,3 pCt.

2. Bis zum 8monatlichen Alter macht sich eine allmähliche Abnahme der absoluten Zahl (von 7,706 auf 7,355 pCt.) und eine Zunahme der relativen Zahl (von 56,3 auf 58,5 pCt.) der Lymphozyten bemerkbar.

3. Im Alter von 8—10 Monaten macht sich eine Zunahme der absoluten und relativen Zahl der Lymphozyten bemerkbar: 7,801 und 61,2 pCt.

4. Im Alter von 10—12 Monaten macht sich wiederum eine Abnahme der absoluten und relativen Zahl der Lymphozyten bemerkbar (6,491 und 56,2 pCt.).

5. Die Neutrophilen halten sich bis zum 10. Lebensmonat absolut und relativ auf einer und derselben Höhe (von 2,983 bis 3,659 pCt., resp. von 27,9 bis 29,1 pCt.).

6. Im Alter von 10—12 Monaten macht sich eine Zunahme der absoluten und relativen Zahl der Neutrophilen bemerkbar (3,892 und 33,7 pCt.).

7. Die absolute und relative Zahl der Übergangsformen weisen eine allmähliche Abnahme, dem Wachstum des Kindes entsprechend, auf (von 1,546 bis 0,820 pCt., resp. von 11,2 bis 7,1 pCt.).

8. Die Zahl der Eosinophilen ist anscheinend nicht vom Alter des Kindes abhängig; Schwankungen von 2,5 bis 3,9 pCt.

9. Mit dem Wachstum des Kindes sinkt die Zahl aller Arten von farblosen Blutzellen, mit Ausnahme der Eosinophilen und Neutrophilen. — Die Schwankungen der Eosinophilen im Säuglingsalter sind unregelmässig, indem sich bald eine Abnahme, bald eine Zunahme der absoluten Zahl bemerkbar macht. — Die Neutrophilen weisen eine kleine Abnahme in den ersten Monaten auf, zu Ende des Jahres macht sich eine Zunahme der absoluten Zahl bemerkbar.

b) Kindesalter.

1. In der absoluten und relativen Zahl der Lymphozyten macht sich mit dem Wachstum des Kindes vom Ende des ersten bis zum 12. Lebensjahre eine Abnahme bemerkbar (von 6,185 bis 2,285 pCt., resp. von 54,5 bis 29,9 pCt.). Im Alter von 10—14 Jahren macht sich eine Schwankung zwischen 2,295 und 2,404, resp. 29,9 und 30,2 pCt. bemerkbar.

2. Vom Ende des 1. bis zum 14. Lebensjahre vergrössert sich die relative Zahl der Neutrophilen von durchschnittlich 34,0 bis durchschnittlich 56,3 pCt., wobei sich im Alter von 10 bis 14 Jahren eine Schwankung von 55,9 und 56,3 pCt. zeigt. Die absolute Zahl sinkt bis zum 4. Lebensjahre,

höchstwahrscheinlich infolge Abnahme der allgemeinen Zahl der farblosen Blutzellen in diesem Alter. Vom 4. Jahre an wächst die Zahl der Neutrophilen auch absolut.

3. Die absolute und die relative Zahl der Übergangsformen im Kindesalter vom Ende des 1. bis Ende des 14. Lebensjahres unterliegen geringen Schwankungen. Die Durchschnittszahlen für die verschiedenen Lebensalter liegen zwischen 6,6 und 8,6 pCt. (relative Zahl). Die absolute und relative Zahl der Übergangsformen ist im Kindesalter geringer als im Säuglingsalter.

4. Die absolute und relative Zahl der Eosinophilen sind im Kindesalter grösser als im Säuglingsalter; sie unterliegen individuellen Schwankungen, die nicht in Zusammenhang mit dem Alter des Kindes zu bringen sind. In den verschiedenen Lebensaltern bewegen sich die relativen Durchschnittszahlen zwischen 3,6 pCt. und 8,6 pCt.

5. In Hinsicht auf die Lymphozyten und Neutrophilen kann das Kindesalter im allgemeinen in 2 Abschnitte geteilt werden:

a) Bis zum 4. Lebensjahre sind die Lymphozyten vorherrschend und übertreffen die Neutrophilen im Durchschnitt um 17 pCt. (52,1 und 35,4 pCt.). Dabei sind die Schwankungen der Lymphozyten bedeutender als die der Neutrophilen.

b) Vom 4. Lebensjahre ab beginnen die Neutrophilen vorherrschend zu werden, aber bis zum 8. Lebensjahre um nicht mehr als 4 pCt. (46,6 und 42,6 pCt.). Dabei sind die Schwankungen bei beiden gering und wenig von einander verschieden.

Vom 8. bis 15. Jahre werden die Neutrophilen immer vorherrschender. In dieser Zeit schwanken die Lymphozyten zwischen 30 und 34 pCt., die Neutrophilen zwischen 52 und 55 pCt.; die Differenz zwischen beiden beträgt also 21 bis 22 pCt. Spanier-Hannover.

Über die Schwankungen der Eiweissstoffe der Kuhmilch im Verlaufe einer Laktation. Von A. Trunz. Zeitschr. f. phys. Chemie. 39. Bd. Fortsetzung der hier bereits referierten G. Simonschen Untersuchungen.

Die Milchmenge erreicht erst mehrere Wochen nach dem Kalben den höchsten Stand und fällt dann langsam und regelmässig bis zum Ende der Laktation; das spezifische Gewicht dagegen, der Trockensubstanz- und Fettgehalt setzen hoch ein, sinken bis zum dritten resp. vierten Monat ständig, behalten von da ab mehrere Monate hindurch annähernd den gleichen Stand und steigen dann bis zum Ende der Laktation gleichmässig an. Die N-haltige Substanz in ihrer Gesamtheit behält — vom Kolostrum abgesehen — fast 7 Monate lang die gleiche Höhe von 3 pCt. oder etwas darüber, nimmt dann gleichmässig zu, und zwar im achten Monat um 0,5 pCt., im neunten und zehnten Monat um 1—1,5 pCt. und erreicht im letzten Monat der Periode mit ca. 5,5 pCt. den Höhepunkt. Der Extraktiv-N ist im Kolostrum am höchsten, lässt im übrigen keine Gesetzmässigkeiten in seinen Schwankungen erkennen. Auf das Verhältnis des Gehaltes der Milch an Albumin einerseits und Kasein andererseits scheinen dem Verf. Rassenverhältnisse von Einfluss zu sein: beim Niederungsvieh wurde relativ mehr Albumin angetroffen als beim Höhenvieh. Pfaundler.

Besitzt die unerhitzte Milch bakterizide Eigenschaft? Von Klimmer. Arch. f. Kinderheilk. 36. Bd. 1. u. 2. Heft.

Nach einer Besprechung der bisher über diese Frage erschienenen Mitteilungen anderer Autoren wendet sich Verf. seinen eignen Untersuchungen zu, berichtet über die bei seinen Versuchen geübte Technik und stellt die Ergebnisse der Versuche tabellarisch zusammen. Daraus geht folgendes hervor:

1. Die vom Verf. untersuchte Eselmilch ist relativ keimarm; sie enthält nur 1200 bis 46436, im Mittel 8714 Keime pro ccm. Die zum Vergleiche untersuchte Kuh-, sog. Kindermilch, wies 58710 bis 109680, im Mittel 87017 Keime pro ccm auf.

2. Die Eselmilch unterliegt neben der (im Vergleich zur Kuhmilch) verlangsamten Milchsäuregärung einer mit Gasbildung einhergehenden Zersetzung. Die Produkte dieser gasigen Zersetzung bestehen aus 59,6 pCt. Kohlensäure, 39,0 pCt. Wasserstoff, 1,4 pCt. Methan.

3. In der Esel- sowie Kuhmilch vermehren sich die gewöhnlichen Milchbakterien ausserordentlich schnell. Bakterizide Eigenschaften der Esel- und Kuhmilch konnten, soweit harmlose Saprophyten in Betracht kommen, nicht festgestellt werden.

4. Unter aseptischen Kautelen gemolkene Eselmilch kann in gleicher Weise wie Ziegen- und Kuhmilch steril sein. Die ersten Striche eines Gemelkes von einer Eselin sind gegenüber jenen von Kühen ausserordentlich keimarm. Blosses trockenes Abreiben des Euters genügt jedoch zum Melken keimfreier Milch nicht; das Euter und dessen Umgebung müssen zu diesem Zwecke entsprechend desinfiziert werden.

5. Sowohl die Esel- als auch Kuhmilch stellen einen vorzüglichen Nährboden für Darmbakterien (Bacterium coli commune) und Typhusbazillen dar. Genannte Bakterien vermehren sich sehr üppig in beiden Milcharten und bleiben bei 37° C. etwa 7 bis 19 Tage, bei 19° C. über 100 Tage und unter 15° C. aufbewahrt über 4 Monate lebensfähig.

In Frauenmilch vermehren sich die Darmbakterien ebenfalls schnell. Zuweilen ist jedoch das Wachstum in den ersten Stunden etwas verzögert.

6. Weder die Esel- noch die Kuhmilch entfaltet eine spezifische, bakterienabtötende Wirkung.

Verfasser behält sich die Mitteilung über weitere Versuchsreihen vor, welche die bakterizide Wirkung der unerhitzten Esel-, Kuh- und Frauenmilch auf die in der Milch vorkommenden peptonisierenden, toxinbildenden Bakterien und auf Tuberkelbazillen betreffen.

Spanier-Hannover.

Über die Verdauungswirkung des Labferments. Von Giorgio Rotondi. Monatsschr. f. Kinderheilk. II. p. 595.

Hammarsten hat zur Erklärung der Verdauungswirkung des Labferments die Vermutung ausgesprochen, dass das Labferment eine tatsächlich proteolytische Wirkung auf das Kaseinogen ausübt, indem es dasselbe in zwei Eiweisskörper spaltet, von denen einer löslich und im Magen sofort aufsaugbar ist.

Auf Grund von Untersuchungen, die experimentell diese Hammarstensche Hypothese bestätigen, zieht Rotondi folgende allgemeine Schlussfolgerungen:

1. Während der Milchgerinnung durch Einwirkung des Labferments bildet sich ein neuer Eiweisskörper (Molkenprotein), welcher durch die Spaltung des Kaseinogens entsteht und im Serum gelöst bleibt.

2. Der Stickstoff, welcher an der Bildung der Molkenproteine teilnimmt, stellt ungefähr den zehnten Teil des gesamten Stickstoffgehaltes der Milch dar.

3. Das Molkenprotein der Milch ist zwischen die nativen Proteine und die primären Albumosen zu klassifizieren.

Schleissner.

Zur Chemie und Technik der Diazoreaktion. Von Ott. Wiener klin. Rundsch. 1903. No. 41.

Eine warme Empfehlung der Ehrlichschen Diazoreaktion, die bei Beachtung der notwendigen Vorsichtsmassregeln sehr wohl jeder Praktiker auszuführen imstande ist. Auf folgende Punkte kommt es an:

1. Die Reagentien müssen rein sein (puriss.).

2. Sie müssen unzersetzt sein; besonders die Lösung von Natriumnitrit zersetzt sich sehr leicht.

3. Der Urin muss frisch sein.

4. Der Kranke darf in der letzten Zeit keinerlei Medikamente genommen haben.

5. Es muss die richtige (kirsch- oder himbeersaftrote) Farbennuance im Urin und im Schüttelschaum auftreten, diese nach höchstens 24 Stunden verblasst sein und einem grünen bis violetten Niederschlag Platz gemacht haben.

Unter Beachtung aller dieser Vorsichtsmassregeln ausgeführt, ist die Reaktion von grossem Werte bei der Prognosestellung der Phthise, wie zuerst wieder Michaelis entschieden betont hat. Ein länger dauerndes Auftreten der Reaktion lässt einen ziemlich sichern Schluss auf eine schlechte Prognose zu; der Exitus letalis folgt regelmässig nach kurzer Zeit, selbst wenn die Patienten sich ausnahmsweise noch einmal vorübergehend etwas erholen. Natürlich können nur positive Befunde prognostisch verwertet werden.

Spanier-Hannover.

A propos de quelques cas d'acetonurie chez des enfants. Von C. N. Colas. Thèse de Paris 1903. Arch. génér. de méd. 1904, 8.

Die Acetonurie beim Diabetes ist bekannt, aber sie ist auch ohne diesen im Kindesalter nicht selten, besonders bei Affektionen des Magendarmkanals und Ernährungsstörungen. Sogar bei Säuglingen mit Gastroenteritis infolge falscher Ernährung wurde sie festgestellt. Bei 10 Fällen von Typhus und gewöhnlichen Verdauungsstörungen hat Verf. 9mal Acetonurie festgestellt. Es gibt ein Krankheitsbild, das sich durch plötzliches Auftreten von unstillbarem Erbrechen bei Kindern von 1—10 Jahren charakterisiert, wobei der Atem nach Chloroform riecht und der Urin Aceton enthält. Das Allgemeinbefinden ist dabei sehr schlecht, fast bedrohlich, aber nach 3—5 Tagen Wendung zum Besseren. Die Acetonurie ist nur ein Symptom, deshalb richtet sich die Prognose nach der ursächlichen Erkrankung. Diese allein weist auch den in therapeutischer Hinsicht einzuschlagenden Weg.

Würtz-Strassburg.

Über die Vererbung der Präcipitinreaktion. Von H. Merkel. Münch. med. Wochenschr. No. 8. 1904.

Die Präcipitine, bezw. die im Versuchstier neugebildeten Antikörper werden auch auf die Jungen übertragen; bei 2 sofort nach der Geburt dekapitierten Jungen einer mit Menschenblut vorbehandelten Kaninchen-Mutter fiel die serodiagnostische Prüfung auf Menschenblut positiv aus; nur war der auftretende Niederschlag weniger stark wie bei dem Muttertier. Misch.

Ist die für Gifte erworbene Immunität übertragbar von Eltern auf die Nachkommenschaft? Von A. Lustig. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1904. No. 6.

Bei Hühnern findet eine Übertragung der erworbenen Abrin-Immunität auf die Nachkommenschaft nach den Experimenten des Verf. nicht statt. Von grossem Interesse ist, dass aus den Eiern von gegen Abrin immunisierten und durch normale oder durch ebenfalls immunisierte Hähne befruchteten Hennen sich sehr häufig difforme Embryomen bezw. reife Kücken mit Teratomem entwickeln. Stoeltzner.

Antitoxin-Immunität und antitoxische Therapie. Von F. v. Szontagh. Budapesti orvosi ujság. 1904.

Vortragender ist der Meinung, dass auch der praktische Arzt, der dazu berufen ist, über den praktischen Wert der antitoxischen Therapie sein massgebendes Urteil abzugeben, mit der experimentellen Begründung dieser Therapie im Reinen sein muss. Um aber nicht allzu weitläufig zu werden, wird das noch schwierigere Thema der bakteriziden Immunität und Therapie nicht in den Bereich der Auseinandersetzungen gezogen.

Die chronologische Entwicklung verfolgend, wird die Lehre der Immunität vor Behrings fundamentaler und epochemachender Entdeckung geschildert. Hierin lehnt sich Verf. den Auseinandersetzungen Ribberts an.

Auch der geistreichen Anschauungen Bouchards gedenkend, wendet er sich nun zur Würdigung der Entdeckung Behrings über die Antikörper im Serum der gegen Tetanus und Diphtherie immunisierten Tiere. Im weiteren bespricht er die Untersuchungen Ehrlichs über Ricin- und Abrin-Immunität, welche Untersuchungen nach der Meinung des Vortragenden von prinzipieller Bedeutung sind, da sie beweisen, dass die Antitoxin-Immunität sich nicht bloss auf Bakteriengifte beschränkt. Auch beweisen diese Untersuchungen, dass die Bindung von Toxin und Antitoxin auf chemischen Gesetzen beruhe.

Des weiteren wird der Antitoxingehalt der Milch besprochen, sowie auch der Begriff der Spezifität erläutert. Präzise wird der Begriff des Normal-Diphtherie-Heilserums festgestellt, sowie die Methode der quantitativen Antitoxin-Bestimmung eingehend geschildert, wobei Verf. nachdrücklich der schönen Untersuchungen Behrings und Ehrlichs gedenkt. Diese Auseinandersetzungen gipfeln in der Besprechung der Behringschen Gleichung, welche lautet, wie folgt:

$$\left.\begin{array}{l}4\ \text{cm}^3\ \text{D. T. N.}\ ^1/_4 \\ 1\ \text{D. A. E.}\end{array}\right\} = \text{L O (Limes-Grenze).}$$

Verfasser gedenkt auch der Rouxschen (französischen) Methode, bei welcher nicht nur die präventive Kraft (pouvoir préventif), sondern auch die Heilkraft (pouvoir curatif) eines antitoxischen Serums bestimmt wird. Hierbei

wird auch der Untersuchungen von Marx gedacht, der mit der französischen Methode nicht einverstanden ist.

Eingehend schildert der Vortragende Behrings Auffassung, der zufolge die genuinen Eiweisskörper i. e. Serumalbumin und Serumglobulin die Repräsentanten des Antitoxins im Serum wären.

Hinsichtlich der Bindung des Toxins durch Antitoxin werden die diesbezüglichen Ansichten Behrings und Ehrlichs einander gegenübergestellt, sowie auch die Hypothese des letzteren über die molekulare Zusammensetzung des Toxins eingehender geschildert, laut welcher Hypothese in dem Giftmoleküle eine haptophore und toxophore Atomgruppe vorausgesetzt werden muss. Im weiteren, folgend den Beweisgründen Ehrlichs, wird dessen sogenannte Seitenkettentheorie besprochen, deren heuristischer Wert bis jetzt sich vollkommen bewährt zu haben scheint.

Nun wird im Sinne der Seitenkettentheorie das Wesen der Antitoxinimmunität näher beleuchtet. Es werden die Gründe angeführt, laut deren die Metamorphose des Antitoxins aus dem Toxin (im Sinne Buchners) fallen gelassen werden muss, wohl aber allem Anscheine nach die Zellen des Organismus das Antitoxin produzieren.

Buchners und Grubers Einwänden noch gedenkend, werden diejenigen Tatsachen aus der Immunitätsforschung aufgezählt, die im Sinne Ehrlichs seine Theorie zu bekräftigen im Stande wären. Nun werden die Vorgänge geschildert, laut deren, im Sinne der Ehrlichschen Theorie, die präventive und curative Wirkung des Antitoxins verständlich gemacht wird. Des weiteren führt der Vortragende aus, dass die deutsche und französische Schule in dem wesentlichen Punkt, dass die Immunität ein Abschnitt der Ernährungsphysiologie sei, sich einander nähern.

Um das Wesen der Antitoxinimmunität noch näher zu beleuchten, werden die bis jetzt bekannten Vorgänge bei der Hämolyse und Bakteriolyse geschildert und dabei der grundlegenden Versuche Bordets gedacht.

Nun wird die Wirkungsweise der bactericiden Sera auseinandergesetzt. Verf. schliesst sich hier den Anschauungen Römers vollkommen an, in derem Sinne bei sehr schweren oder vorgeschrittenen Fällen die bakterieiden Sera deswegen wirkungslos wären, weil sie nicht gleichzeitig eine antitoxische Kraft zu entfalten im Stande sind; auch wird noch der Wassermannschen Versuche gedacht, die es bezwecken, dem antitoxischen Serum bakterieide Wirkung zu verleihen.

Nach der Meinung des Vortragenden kann der prinzipielle Unterschied zwischen antitoxischer und baktericider Immunität weiterhin vollkommen nicht mehr aufrecht erhalten werden, wenn es sich herausstellen würde, wie dies eben Behring neuerdings voraussetzt, dass zur Inaktivierung des Toxins ein fermentähnlicher Körper notwendig sei.

Es komme nämlich dem Behringschen Konduktor die gleiche Bedeutung zu, wie dem Ehrlichschen Komplement.

In seinem Schlussworte betont der Vortragende ausdrücklich, dass unsere Kenntnisse über die Immunitätsreaktion des Körpers sich bloss auf die Antikörper beschränken. Die Immunität sei aber eines der schwierigsten biologischen Probleme, dessen physiologische Einzelheiten bei einer jeden infektiösen Krankheit heute noch unübersehbar sind. Dennoch glaubt der Vortragende, sich der Dönitzschen Definition über das Wesen der Immunität

anschliessen zu können. Für die Prophylaxe und Therapie der infektiösen Krankheiten berechtigen die weiteren Immunitätsforschungen zu den schönsten Hoffnungen. Torday.

Über die Ausscheidung des Wassers durch die Haut von Gesunden und Kranken. Von Schwenkenbecher. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXIX.

Bringt eine Reihe interessanter Versuche zur Ermittlung der gesamten, in 24 Stunden auf der Hautoberfläche ausgeschiedenen Wassermenge. Die Ermittlung erfolgte durch einen am Schluss der Arbeit besonders beschriebenen Apparat. Verf. fand als Tagesmenge der Wasserdampfabgabe durch die Haut bei mittlerer Temperatur, mittlerer relativer Feuchtigkeit und leichter Bekleidung für 70 kg Körpergewicht 672 g, also pro kg Körpergewicht 10 g p. d. und ca. 350 g pro qm Oberfläche. Kob.

Über Hauttemperaturen bei fiebernden Kranken. Von Grünenwald. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78.

Nach den meisten älteren Autoren schwankt im Fieber die Temperatur der menschlichen Haut unregelmässig hin und her. Im Gegensatz hierzu kam Verf. bei seinen Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen:

Die Hauttemperaturen sind im Fieber wesentlich höher als in der Norm.

Alle Hautstellen machen so gut wie immer die Schwankungen der Rektaltemperatur im gleichen Sinne mit.

Die Temperatur-Unterschiede zwischen den einzelnen Hautstellen sind im Fieber nicht wesentlich höher als in der Norm.

Das Froststadium lässt Verf. ausser Betracht. Verf. nimmt an, dass man ein unregelmässiges Verhalten der Hauttemperatur Fiebernder immer dann finden wird, wenn irgendwelche vom Fieber selbst unabhängige Veränderungen in der Füllung der Hautgefässe zustande kommen, z. B. bei partieller Entblössung. Stoeltzner.

Zur Behandlung fieberhafter Krankheiten. Von Ernst Homberger. Therapeut. Monatsh. 1904. H. 3.

Die schon längst in die Therapie eingeführten Infusionen physiologischer Kochsalzlösung will Verf. nicht nur bei gefahrdrohenden Zuständen verringerter Gefässfüllung angewendet wissen, wie bei schweren Blutungen, heftigen Diarrhöen, sondern empfiehlt sie aus theoretischen Erwägungen heraus bei allen fieberhaften Krankheiten. Durch die reichliche Wasserzufuhr sollen die Toxine herausgeschwemmt und damit auch die Temperatur herabgesetzt werden, die osmotischen Druckverhältnisse von Blut und Gewebsflüssigkeit werden reguliert. Man solle mit den Infusionen nicht warten, bis Gefahr besteht, sondern von vornherein die fieberhaften Krankheiten derartig behandeln.

Diese Empfehlung scheint Ref. über das Ziel hinauszuschiessen, denn es ist nicht einzusehen, warum die allerseits gebräuchliche und seit alters her empfohlene reichliche Zufuhr von Flüssigkeiten per os nicht ebenso gute Dienste leisten sollte bei den fieberhaften Krankheiten, wie die regelmässigen Infusionen. Deren grosser Wert besteht doch u. E. grade darin, dass bei gefährlichen oder gefahrdrohenden Zuständen schnell und reichlich Flüssigkeit zugeführt wird, zumal in Fällen, wo die Wasseraufnahme per os nicht mehr geschehen kann. Bei den gewöhnlichen fieberhaften Krankheiten ist es jedoch sehr wohl möglich, dem Patienten reichliche Flüssigkeitsmengen per os beizubringen, so dass für gewöhnlich keine Indikation zu Infusionen

vorliegt und dem ruhebedürftigen Kranken die Belästigung unnötiger Vielgeschäftigkeit besser erspart bleibt. R. Rosen.

Klinische Erfahrungen mit Protylin und dessen Eisen- und Bromkombinationen. Von v. Bilgorajski. Wiener klin. Rundsch. 1904. No. 11 u. 12.

Das Protylin, ein gelblich-weisses, fast geruch- und geschmackloses, in Wasser nahezu unlösliches, dagegen in Alkalien lösliches Pulver, ist ein Phosphoreiweisspräparat von 2,7 pCt. Phosphorgehalt und gehört zu den Paranukleinen. Ausser dem reinen Protylin wird auch ein Brom-, Jod- und Eisenprotylin dargestellt. Verf. hat diese Präparate u. a. auch bei Kindern verabfolgt, die an Chorea, Rachitis, Skrophulose, Anämie erkrankt waren, und dabei eine erhebliche Besserung der Krankheitssymptome und des Allgemeinbefindens beobachtet. Er empfiehlt daher angelegentlich die Verwendung des Protylin und seiner Verbindungen mit Brom, Jod und Eisen als bekömmliches und rasch wirkendes Heilmittel bei den genannten Affektionen. Die Dosierung ist 1 bis 2 Kaffeelöffel voll pro die bei Kindern von 1—5 Jahren, 1 bis 3 Kaffeelöffel voll pro die bei Kindern von 5—12 Jahren, 2 bis 4 Kaffeelöffel bei ältern Kindern. Es wird gern genommen und lässt sich allen Speisen zufügen, ohne den Geschmack zu alterieren.

Spanier-Hannover.

Über Glykosal. Von Kollmann. Wiener klin. Rundsch. 1903. No. 52.

Glykosal, seiner chemischen Konstitution nach der Mono-Salizylsäure-Glyzerin-Ester, ist ein weisses, kristallinisches, in heissem Wasser und Spiritus leicht lösliches Pulver, das Verf. in einer Reihe von rheumatischen und rheumatoiden Erkrankungen, besonders bei akutem Muskel- und Gelenkrheumatismus, angewendet hat. Nach seinen Erfahrungen ist es für die Behandlung von rheumatischen Leiden, namentlich für die Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus, „ein geradezu ideales Mittel". Es wird innerlich als Pulver, ältern Kindern in einer Dosis von etwa 0,3 g zweistündlich mit etwas kohlensäurehaltigem Wasser, verabreicht und auch äusserlich zu Pinselungen der Gelenke (besonders bei monoartikulärem Rheumatismus, bei leichtern Fällen und Rezidiven) bei Kindern in einer 20 proz. Lösung (ein- bis zweistündlich zu pinseln) verwendet. Spanier-Hannover.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Über Nabelschnurbruch. Von Lotheisen. Wiener klinische Rundschau. 1903. No. 42.

Fall von Nabelschnurbruch bei einem kräftigen und sonst gut entwickelten Mädchen. Vor dem Nabelringe fand sich eine etwa apfelgrosse Geschwulst, an deren Unterseite die Nabelschnur lag. Die Hülle dieser ging auf die Geschwulst über, war hier vollkommen durchsichtig und liess in der Geschwulst die vorgelagerten Därme deutlich erkennen. Vorn lag das Coecum mit dem nach unten gerichteten Processus vermiformis, dahinter ein Konvolut von Dünndärmen. Etwa 1½ cm von dem Bauchniveau entfernt ging die Bruchhülle in die normale Haut über. Die Nabelpforte war sehr eng, sodass ein Repositionsversuch misslang. Operation am Tage nach der Geburt des Kindes ohne Narkose. Eröffnung der dünnen Bruchhülle durch

einen Längsschnitt; Reposition der Därme; Tabaksbeutelnähte, in die ein am vierten Tage wieder entferntes Drain eingebunden wurde; am siebenten Tage post operationem war Heilung per primam eingetreten.

Nach einer Besprechung des anatomischen Befundes und der verschiedenen Operationsverfahren der Nabelschnurbrüche widerrät der Verf. ein konservatives oder exspektatives Verfahren und empfiehlt, wie übrigens fast alle Autoren, die Operation, die in allen Fällen indiziert ist, und zwar die Frühoperation innerhalb der ersten 24 Lebensstunden. Das sicherste und zweckmässigste, auch vom Verf. in dem vorliegenden Falle angewendete Operationsverfahren ist die „intraperitoneale" Radikaloperation; die Narkose wird dabei im Allgemeinen wohl kaum nötig sein. Die Prognose hängt in erster Linie davon ab, ob es sich um frühgeborene Früchte oder ausgetragene Kinder handelt, und ob noch andere Missbildungen vorhanden sind oder nicht; von Bedeutung ist ferner die Grösse des Bruches und des Bruchringes resp. des Defektes in der vorderen Bauchwand. Aus der Literatur der antiseptischen Zeit konnte Verf. 91 Fälle nachweisen, davon 23 konservativ behandelte mit einer Mortalität von 15 Fällen = 65,22 pCt.; 68 operativ behandelte mit einer Mortalität von 20 Fällen = 29,4 pCt.

Spanier-Hannover.

Zur Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. Von Dauber. Münch. med. Wochenschr. No. 7. 1904.

Nach vielfachen Versuchen mit Argent. aceticum, mit und ohne nachherige Kochsalz-Instillation, ist man auf der Würzburger Klinik wieder auf die Credéisierung mit Arg. intr. zurückgekommen, jedoch auf die einprozentige Lösung, die weniger Silberkatarrhe macht, wie die übliche zweiprozentige.

Misch.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Drittes Sammelreferat über die Arbeiten aus der Milchchemie. Von R. W. Raudnitz. Monatsschr. f. Kinderheilk. II. p. 684.

In übersichtlicher Weise stellt R. alle im Laufe des Jahres 1903 erschienenen Arbeiten aus dem Gebiete der Milchchemie zusammen.

Schleissner.

Über Säuglingsernährung mit gelabter Vollmilch. Von Therese Oppler. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. II. Bd. p. 530.

Die Arbeit stützt sich auf 148 in der Breslauer Kinderpoliklinik beobachtete Fälle, denen ausschliesslich unverdünnte, mit Dungerns Pegnin gelabte Kuhmilch ohne Zuckerzusatz gereicht wurde. In 78 dieser Fälle war ein schlechter Erfolg zu verzeichnen, in 70 ein günstiger, am günstigsten bei Fällen von chronischem Erbrechen.

Auf Grund ihrer Erfahrungen stellt die Verfasserin als Gegenindikationen für Pegninmilch auf: 1. Erster Lebensmonat; 1. Erkrankung bei Überernährung mit Milch; als Indikationen gibt sie an: 1. Schädigung des Organismus durch ausschliessliche Mehl- oder Schleimernährung; 2. gewisse, noch nicht näher abgegrenzte Magendarmerkrankungen; 3. habituelles Erbrechen.

Ob dem Labzusatz überhaupt irgend eine Bedeutung zuzuschreiben ist, erscheint der V. fraglich. Bei weiteren Beobachtungen wäre in betracht

zu ziehen, ob nicht das Pegnin beim Übergange zur Vollmilchernährung in dem Sinne eine Rolle spielt, dass es dem kindlichen Organismus die Anpassung an eine neue, andere Fermente fordernde Nahrung erleichtert.

Schleissner.

Alimentation de l'enfant du premier age et particulièrement de l'enfant atteint d'une affection gastro-entérique par le babeurre. Von J. P. Cardamatis. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 2.

Wir erfahren, dass unter den Bergdörflern und Hirten in den westlichen Provinzen Griechenlands die Ernährung mit Buttermilch („Xynogala") von alters her Brauch war. C. hat systematische Ernährungsversuche damit an atrophischen Kindern angestellt. Zur Gewinnung der Buttermilch verfuhr C. nach Texeira de Mattos (Ausbutterung einer durch 24 Stunden bei etwa 20 Grad gestandenen, spontan gesäuerten Milch, Erhitzung, Hinzufügung von 2 pCt. Reismehl und 7 pCt. Zucker). Die Buttermilch, sowie die Stühle der damit genährten Kinder wurden bakteriologisch untersucht, wobei folgende Arten gefunden wurden:

Oidium lactis, Bacillus lactis erythrogenes (Hüppe), Bacillus lactis aërogenes (Escherich) in der Milch und Bacillus coli communis, Bacillus lactis aërogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus acidi lactici, Bacillus pyocyaneus in den Stühlen.

Die teils mit Buttermilch allein, teils mit Buttermilch und Frauenmilch ernährten Säuglinge gediehen so prächtig, dass Verf. — wenigstens für die Winter- und Frühjahrssaison — die Buttermilch als das beste Nährmittel bezeichnet. Sie komme als solches der Frauenmilch nahe.

Pfaundler.

Conséquences pratiques de l'usage du lait vivant. Von R. Raimondi. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 10.

R. ernährt die Säuglinge der Pouponnière von Porchefontaine mit „lait vivant", d. h. roher Milch (von tuberkulingeprüften Kühen), die 20 Minuten nach der Melkung konsumiert wird. Die Erfolge seien ausgezeichnete. Verdauungsstörungen werden seither bei den künstlich genährten Kindern nicht öfter gesehen als bei den Brustkindern, die Gewichtskurven steigen gleichmässig an, man beobachtet keine Rachitis, keine Anämie. Verf. weist darauf hin, dass diese praktischen Erfahrungen (die leider nicht durch objektives Material belegt sind, Ref.) mit den theoretischen Erwartungen im Sinne von Escherichs Fermenthypothese in Einklang stehen. Pfaundler.

Über die Wirkung der Milch von mit frischen Rübenblättern gefütterten Kühen auf Säuglinge. Von W. Müller. Centralbl. f. Kinderheilk. 1904. März. p. 81.

Aus den Versuchen des Verf. ergibt sich, dass die Milch von Kühen, die mit Rübenblättern gefüttert werden, bei Säuglingen Durchfall herbeiführt, dass aber diese schädliche Wirkung aufgehoben wird, sobald die Tiere neben den Rübenblättern gleichzeitig eine angemessene Menge von phosphorsaurem Kalk erhalten.

Eingehende Untersuchungen der Aschenbestandteile haben über die Ursache dieser Erscheinungen keinen Aufschluss gebracht; wahrscheinlich ist es, dass nicht ein Mineralstoff, sondern ein organischer Körper mit ausgesprochener physiologischer Wirkung, der in die Milch übergeht, die Verdauungsstörungen veranlasst. Schleissner.

Stenosis pylori ve véku détském. (Pylorusstenose im Kindesalter.) Von J. Salmon. Casopis lékařů českých. 1903. No. 41, 42, 43.

Kasuistischer Beitrag. Ein 4 Wochen altes Brustkind erbrach gleich, oder 1—2 Stunden nach jeder Mahlzeit grosse Mengen unveränderter oder nur wenig geronnener Milch. 3 Wochen pendelte das Kind im Gewicht, dann trat plötzlich ein Kollaps ein, dem das Kind erlag. Die Obduktion wurde nicht vorgenommen. Schleissner.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Die Infektionskrankheiten der Universitätskinderklinik in Leipzig und die Grundzüge ihrer Behandlung. Von Soltmann. Deutsche med. Wochenschr. No. 17 und 18. 1904.

Überblick über die in den letzten zehn Jahren in der Leipziger Kinderklinik behandelten Krankheitsfälle. Masern, Scharlach, Keuchhusten und Diphtherie werden in ihrer Symptomatologie in prägnanter Kürze beschrieben und die therapeutischen Massnahmen mitgeteilt, wie sie in Leipzig gebräuchlich sind. Misch.

Akute, eitrige Thyreoiditis infolge von Variellen. Von G. B. Allaria. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1903. Bd. II. p. 471.

Bei einem 7 jährigen Mädchen zeigte sich am 9. Tage einer Varizellenerkrankung eine phlegmonöse Komplikation von zwei Pusteln am Bauche, am 13. Tage trat eine thyreoideale Metastase mit Ausgang in Abszedierung und Heilung auf. Die Eingangspforte der Infektion waren ohne Zweifel die phlegmonösen varizellösen Bauchpusteln; die eitrige Thyreoiditis wurde nicht von dem spezifischen Erreger der Varizellen hervorgerufen, sondern von Streptokokken, die sich in der durch die Toxine der ersten Infektion schon geschädigten Schilddrüse festsetzten. Schleissner-Prag.

Beobachtungen über die Verbreitungsweise der Masern. Von Walther Freund. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. II. p. 475.

In dem unter der Leitung des Verf. stehenden Breslauer „städtischen Kinderhort", der Kinder aller Altersgruppen enthält, brach im Juni v. Js. eine Masernepidemie aus, deren Ausbreitung und Verlauf sich genau verfolgen liess. Zunächst zeigte sich auch hier wieder, dass die Empfänglichkeit für Maserninfektion im ersten Lebensjahre nur gering ist; von den Kindern unter 9 Monaten erkrankte kein einziges, wiewohl sich reichlich Gelegenheit zur Infektion bot. Die Art der Ernährung der Kinder — ob Brust oder künstliche Ernährung — scheint für die Infektionsgefahr ohne Einfluss zu sein.

In einem Falle lag zwischen der Erkrankung des einen Kindes und dem Ausbruche des Exanthems bei dem nächstfolgenden ein Zeitraum von 29 Tagen; da eine Ansteckung aus anderer Quelle ganz unwahrscheinlich war, muss man annehmen, dass ein Masernfall auch noch am 14. Tage nach dem Erscheinen des Exanthems Veranlassung zu einer Ansteckung geben kann. Felix Schleissner.

Bakteriologische Untersuchungen über Maserconjunktivitis. Von E. Schottelius. Münch. med. Wochenschr. No. 9. 1904.

In mehr als $^2/_3$ der Fälle fand sich Staphylococcus aureus; daneben die zitrongelbe Varietät und wieder in grösseren Mengen der Staphylococcus albus.

Ausserdem aber zeigten sich in den klinisch schwerer verlaufenden und ganz besonders in den letal verlaufenen Fällen Streptokokken, die sich im Wachstum und in bezug auf ihr mikroskopisches Verhalten von den gewöhnlichen septischen Streptokokken etwas unterschieden. Misch.

Das Schleimhautexanthem der Masern. Von O. Rüdel. Münch. med. Wochenschr. No. 9. 1904.

Gelegentlich einer Masernepidemie wurden in der Penzoldtschen Poliklinik die Koplikschen Flecken wiederum einer Nachuntersuchung unterworfen; das Ergebnis ist im wesentlichen eine Bestätigung der Koplikschen Befunde. Doch hält Verf. die roten Flecke für die eigentliche Schleimhautaffektion und die weissen Epidermisabschuppungen nur für ein oft vorhandenes Merkmal, welches das Erkennen der Makulae sehr unterstützt. Misch.

Maserukrupp. Von Martinez Vargas. Monatsschr. f. Kinderheilk. II. p. 599.

Genaue Beschreibung eines Falles von nichtdiphtheritischem Krupp am 10. Tage einer Masernerkrankung; Intubation; Exitus nach 11 Stunden durch fortschreitende Bronchopneumonie. Autopsie wurde nicht gestattet.

Bezüglich der Behandlung empfiehlt Vargas bei unkompliziertem Krupp in erster Linie die Intubation; dauert die Affektion aber längere Zeit oder ist sie durch Bronchopneumonie kompliziert, sei es, dass Ulzerationen vorhanden sind oder nicht, so ist an die Intubation die Tracheotomie anzuschliessen. Als Hauptvorteil bezeichnet V., dass diese die Bronchialcouvillonage gestattet, welche darin besteht, dass man eine weiche Gummisonde in die Trachea einführt und nach auf- und abwärts bewegt, hierdurch lockert sich das Exsudat und wird nach aussen befördert und die Wandungen der Bronchien erfahren eine intensive mechanische Reizung. Schleissner.

Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen. Von C. Hart. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 79. H. 1 u. 2.

Eine bösartige Masernepidemie im Winter 1902/03 mit zahlreichen Todesfällen, meist an Masernpneumonien, gab dem Verfasser Gelegenheit zur Untersuchung namentlich der feineren Luftwege, in welchen er vier Stadien der Entzündung feststellt: 1. Bronchitis, Epithelveränderung (Entzündung, Quellung, Desquamation), Schwellung der Submucosa und schliesslich Beteiligung der ganzen Bronchialwand bis zur Zerstörung. 2. Fortschreiten zu kleinen Infiltrationsherden in der Umgebung. 3. Zusammenfliessen solcher zu grösseren Herden. 4. Lappenerkrankung. An die eitrige Zerstörung der Bronchialwand der kleinen Bronchien schliesst sich die Bildung einer Granulationszone aus den fibrösen Elementen der Wand und der Umgebung an. Bei den grösseren Bronchien hemmt dieser Wall selbst die Verbreitung der Entzündung, während bei kleineren ein Übergreifen auf die Alveolen und so das Entstehen der bewussten kleinen zusammenfliessenden Herde möglich ist. Infolge Zugrundegehens der Wandelemente u. s. w. erweitern sich die Bronchien, ihr Eiter zieht die Alveolen unmittelbar in Mitleidenschaft. Verschieden von diesem bekannten Vorgang ist ein anderer, Nekrose der Bronchialwand nach Untergang des Epithels, ohne Eiterung.

Das Hauptinteresse beanspruchen von den Befunden des Verfassers die angeführten Bindegewebswucherungen, welche Bilder erzeugen, die mit der „Bronchitis obliterans“ übereinstimmen. Histologische Einzelheiten im Original. Nicht ohne Bedeutung für den Obliterationsvorgang ist das Liegenbleiben des Exsudats, wie es durch die mangelhafte Expektoration kleiner Kinder bedingt wird; demnächst aber massenhafte Bronchiektasien im Gefolge der Zerstörungsvorgänge und wiederum dadurch verursachte Behinderung der Funktion der betreffenden Lungenanteile. Makroskopisch veranlassen diese Bronchiektasien ein zerfressenes Aussehen der Schnittfläche.

Spiegelberg.

Diagnostic et prognostic de la rougeole chez les enfants. Von G. Variot. Gazette des hôpitaux. No. 5. 1904.

Die Differentialdiagnose zwischen Masern und Röteln stützt sich darauf, dass man bei letzteren eine geringere Störung des Allgemeinbefindens konstatieren kann, ferner geringeres Fieber oder gar normale Temperatur, ein Exanthem, welches masern- oder scharlachähnlich, bisweilen gemischt ist und endlich Anschwellung der Drüsen.

Die Koplikschen Flecke fehlen oft im Anfangsstadium der Masern.

Beim masernähnlichen Serumexanthem kann zwar Fieber bestehen, doch fehlt das Enanthem, sowie die katarrhalischen Erscheinungen. Letztere fehlen bei Masern sehr selten.

V. beobachtete im Säuglingsalter eine Mortalität von 38,7 pCt. gegenüber der durchschnittlichen Mortalität von 12,4 pCt. Moltrecht.

La coexistence de la fièvre typhoïde et de la scarlatine. (Typhus und Scharlach.) Von F. Farnarier. Semaine médicale. 1904. p. 97.

Gleichzeitiges Auftreten von Typhus und Scharlach bei demselben Individuum ist sehr selten; indes sind doch schon etwa 75 Fälle beschrieben worden. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte die Infektion zuerst mit Typhus und erst während der Inkubation oder schon in der Erkrankung mit Scharlach.

Die Mortalität der Fälle war im ganzen sehr gering (10 pCt.); doch hält F. selbst dies für zufällig; die Zahl der Komplikationen dagegen, die bei beiden Krankheiten eintraten, war sehr gross. Schleissner.

Über die Behandlung des Typhus mit Heilserum. Von du Mesnil de Rochemont. Therapeutische Monatshefte. 1904. H. 1.

Verfasser berichtet zunächst über die Fortsetzung seiner früheren, in der Münchener med. Wochenschr. 1902 berichteten Versuche mit der Anwendung eines Heilserums bei Typhus. Dieses Heilserum wurde aus dem Schweizer Seruminstitut bezogen; das Serum ist von Tieren gewonnen, die durch abgeschwächte Typhuskulturen gegen grössere, sonst tödliche Dosen der Typhusbazillen allmählich immunisiert waren. Über diese Tierversuche ist von einer grösseren Reihe von Autoren übereinstimmend Positives berichtet worden, dass es nämlich gelingt, durch das von diesen Tieren gewonnene Immunserum mit Typhusbazillen infizierte Tiere vor dem Untergange zu bewahren.

Die Anwendung des Serums hat einen nachweisbaren günstigen Einfluss nicht gehabt; Verf. meint, dass durch das Serum die Continua verkürzt wird; dafür wird aber das Stadium der Remissionen verlängert.

Sodann ging Verf. dazu über, das Jezsche Antityphusextrakt zu verwenden, das ist ein Alkoholglycerinauszug aus der Thymus, der Milz, dem Knochenmark, Gehirn und Rückenmark kräftig immunisierter Kaninchen. Diese Organe sind es nach den Untersuchungen Wassermanns, die die bei der Immunisierung der Tiere gegen Typhus sich bildenden Schutzstoffe aufspeichern. Verf. gab Erwachsenen 6 Esslöffel des Extrakts täglich, Kindern ebensoviele Kinderlöffel. Aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht eine auffallende günstige Einwirkung des Extrakts nicht hervor; Verf. berichtet, dass die Patienten sich subjektiv ziemlich wohl fühlten, und dass die sonst den Typhus begleitenden Erscheinungen von Benommenheit, Delirien, Appetitlosigkeit weniger oder garnicht vorhanden waren. Auch bei der Anwendung des Extrakts schien ebenso wie beim Serum die Continua verkürzt zu sein, dafür aber das folgende Stadium der Remissionen verlängert.

R. Rosen.

Zwei Fälle von ausgedehnten Ulcerationsprozessen an Mund und Genitalien, hervorgerufen durch Diphtheriebazillen. (Subakute Haut- und Schleimhaut-Diphtherie.) Von Th. Schwab. Archiv f. Dermatologie u. Syph. 68. Bd p. 101.

Beide Fälle wurden bei 16 jährigen Mädchen beobachtet. Im Munde fanden sich flache, mit fibrinösem, ohne Blutungen nicht entfernbaren Belag versehene Substanzverluste, die ohne Vorboten plötzlich auftraten und im allgemeinen keine stärkeren Beschwerden verursachten. Sie vergrösserten sich nur kurze Zeit in geringem Masse und verschwanden entweder ohne oder mit ganz geringer Narbenbildung. Am Genitale an den Labien tiefere, mit dickem fibrinös-eitrigem Belage versehene Ulcera, die unter Narbenbildung ausheilten. In beiden Fällen wurden neben Strepto- und Staphylokokken typische Diphtheriebazillen gefunden. Die Erfolglosigkeit der vorgenommenen Seruminjektionen lässt sich durch die späte Anwendung des Mittels erklären.

Schleissner.

Über chronische Diphtherie. Von L. Neufeld. Deutsche med. Wochenschr. No. 20. 1904.

Im Anschluss an eine anscheinend ganz harmlose Angina entstand ein diphtherisches Geschwür des Pharynx, das 5 Monate bis zur völligen Ausheilung brauchte. Eine Pseudomembranbildung war weder während der Angina noch später beobachtet worden. Fieber war nur während des akuten Stadiums der Angina vorhanden. Nach Abheilung des Geschwürs verschwanden die Löfflerschen Stäbchen aus dem Munde der Patientin.

Misch.

Paralysies diphthériques et névrite ascendante. Von M. L. Babonneix. Rev. mens. des maladies de l'enfance. XXII. April 1904.

Um das Wesen der diphtherischen Lähmungen zu studieren, hat Verf. zahlreiche Tierexperimente gemacht. Durch Einspritzen kleiner Mengen Toxin gelang es ihm, lokalisierte Lähmungen, entsprechend der Gaumenlähmung beim Menschen, zu erhalten, das heisst die Lähmung trat in der Nähe der Eintrittspforte des Virus ein. — Weiter gelang es ihm, allgemeine Lähmungen experimentell zu erzeugen, die zunächst an der Eintrittspforte begannen und von hier allmählich sich weiter über den ganzen Körper ausbreiteten.

Er studiert dann weiter auf Grund experimenteller Injektionen von Toxin in den Ischiadicus und histologischer Untersuchungen die Ausbreitungsweise des Virus, kann jedoch nur zu einer Wahrscheinlichkeitsannahme kommen, dass sich das Virus in der Nervenbahn ausbreitet.

L. Ballin.

Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der Acetonurie bei diphtherieverdächtigen Anginen. Von Walter Freund. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1903. II. Bd. p. 296.

Gegenüber der Behauptung Blumenthals: „Wenn die Differentialdiagnose zwischen Angina und Diphtheritis schwankt, spricht Acetonurie gegen Diphtheritis" stellt Freund aus seinen eigenen Befunden fest, dass die Acetonreaktion im Urin bei Diphtherieverdacht die ihr beigemessene praktisch-klinische Bedeutung nicht besitzt. Schleissner.

Des éléments de prognostic qu'on peut tirer de l'examen du sang de malades atteints de diphtérie. Von L. G. Simon. Archives de médecine des enfants. T. 6. No. 10.

Verf. gelangte auf empirischem Wege zu folgendem Schlusse: Wenn 4 Stunden nach der Injektion von Heilserum bei einem diphtheriekranken Kinde die Gesamtzahl der Leukozyten höher ist, als vor der Injektion, ist die Heilung sicher. Im entgegengesetzten Falle ist die Prognose ernst und wird gar ganz ungünstig, wenn vier Stunden nach wiederholter Injektion noch immer Hypoleukozytose besteht. Pfaundler.

Hypoglottisches Ödem aus Diphtherieseruminjektionen. Von G. Mya. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. II. Bd. p. 527.

Bei einem 7jährigen, gesunden Knaben veranlasste die prophylaktische Injektion von 500 J. E. Serum in kurzer Zeit (8 Stunden) das Auftreten von schweren Stenosenerscheinungen, die ganz unabhängig von vorausgehenden, begleitenden oder nachfolgenden Infektionsprozessen waren. Nach Abnahme der heftigen laryngealen Erscheinungen, die ca. 6 Stunden andauerten, erschien lebhafte Urtikaria mit starken breiten Quaddeln, dabei Fieber bis 40°. Nach 2 Tagen waren auch diese Erscheinungen ganz geschwunden.

Mit Beziehung auf andere ähnliche Fälle, die Mya bereits beschrieben hat, hält er diese Erscheinungen für Ödem der hypoglottischen Gegend mit nachfolgender Stenose, hervorgerufen durch toxische Wirkung des Diphtherieserums. Eine nochmalige Injektion die man etwa in der irrtümlichen Annahme einer Diphtherieinfektion vornehmen würde, könnte bei einem solchen Individuum den Zustand nur noch verschlimmern.

Glücklicherweise sind diese Fälle so selten, dass man aus ihnen Schlüsse gegen die Serumtherapie keineswegs ziehen darf. Schleissner-Prag.

Über die Wirkung fluoreszierender Stoffe auf Diphtherietoxin und Tetanustoxin. Von Tappeiner und Jodlbauer. Münch. med. Wochenschr. No. 17. 1904.

Ihre früheren Untersuchungen an Infusorien und Enzymen über die photodynamische Wirkung fluoreszierender Stoffe haben Verff. auf die Bakterientoxine ausgedehnt. Zusatz von Eosin zu Diphtherietoxin ist im Dunkeln von geringer, bei gleichzeitiger Belichtung von erstaunlicher Wirkung: Sämtliche Tiere bis inkl. den mit der 120fachen Dosis injizierten

blieben vollkommen normal. Fluoreszin und Methylenblau zeigten eine schwächere photodynamische Wirkung auf Diphtherietoxin. Ähnliche Resultate gaben die Versuche mit Tetanustoxin. Nach diesen experimentellen Ergebnissen erscheint den Verff. die Möglichkeit einer Behandlung der Diphtherie des Menschen durch photodynamische Stoffe für entschieden diskutierbar. Misch.

Keuchhusten und Zypressenöl. Von O. Soltmann. Die Therapie der Gegenwart. 1904. 3. Heft.

Von J. M. Bravo war vor einigen Jahren das Zypressenöl in Form von Einatmungen gegen Keuchhusten empfohlen worden, daraufhin wendete Verf. das Mittel bei einer grösseren Reihe von keuchhustenkranken Kindern an. Das Zypressenöl wird gewonnen durch trockene Destillation der Blätter und jungen Zweige von Cupressus sempervirens. Verf. verwendete eine alkoholische Lösung (1:5) des Öls (von der Firma Schimmel & Co.), und zwar liess er täglich 4 mal 10—15 g dieser Lösung auf Oberbett, Kopfkissen und Leibwäsche aufgiessen.

Es werden 19 Krankengeschichten von Kindern, die derartig behandelt waren, mitgeteilt; während der Behandlung mit Cypressenöl wurde keine andere Medikation gereicht, andererseits wurde die Wirkung des Öls dadurch kontrolliert, dass öfter die Ölanwendung bei demselben Kinde ausgesetzt wurde. Verf. kommt zu einem recht günstigen Resultat: Die Zahl der Hustenparoxysmen wird prompt herabgesetzt, ebenso ihre In- und Extensität, irgendwelche unangenehmen Nebenwirkungen sind nicht vorhanden; der ganze Krankheitsverlauf ist milder, ohne Würgen und Erbrechen, Gesichtscyanose oder Ödem, ohne Blutungen, ohne Schmerzen. Die Kinder behielten ihren Appetit, und es kam nicht zu solchen Gewichtsabnahmen, wie sie sonst bei Keuchhusten häufig sind. Über die wirksame Substanz im Zypressenöl ist bisher noch nichts bekannt. Verf. fordert dringend zur weiteren Anwendung des Mittels seitens der Ärzte auf.

R. Rosen.

Zur Agglutination der Streptokokken. Von Thaddäus Želénski. Wiener klin. Wochenschr. No. 15. 1904.

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

Die Widersprüche der bisherigen Angaben der Autoren über die Agglutination der Streptokokken scheinen zum grossen Teile von der Verschiedenheit der angewandten Methoden abzuhängen. Die Emulsion einer Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung ist ein Medium, welches uns eine präzise, feine und wenig umständliche Untersuchungsweise ermöglicht. Die auf diese Weise erhaltenen Ergebnisse sowohl in der Hinsicht der Agglutinationsfähigkeit des Menschenserums im allgemeinen, wie der spezifischen Agglutination bei Streptokokkeninfektion lassen sich in keine feste Regel fassen, jedoch in der grossen Mehrzahl der Proben zeigte das normale Menschenserum die Fähigkeit, beinahe alle Streptokokkenvarietaeten, manchmal sogar in hohen Verdünnungen, zu agglutinieren. Neurath.

Ein Fall von akutem Gelenkrheumatismus im Anschluss an ein Trauma. Von Boseck. Münch. med. Wochenschr. No. 11. 1904.

Ein sonst gesundes 12 jähriges Mädchen erkrankte nach einer Distorsion des linken Fussgelenks, nach anfänglichem Rückgang der Schmerzen und

der Schwellung, nach 5 Tagen von neuem unter hohem Fieber an Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Fussgelenks; bald darauf erkrankte auch das rechte Fussgelenk und die Kniegelenke.

Unter antirheumatischer Behandlung erfolgte Heilung. Misch.

Zur Ätiologie der akuten Gastroenteritis (Cholera nostras). Von H. Schottmüller. Münch. med. Wochenschr. No. 7 u. 8. 1904.

Die gelegentlich dreier Fälle von Cholera nostras vorgenommene kulturelle Stuhluntersuchung ergab, dass nicht das Bakterium coli, wie gewöhnlich, im Stuhl des Kranken vorherrschte, sondern dass darin in ganz überwiegender Menge ein Mikroorganismus von der Art des Gärtnerschen Fleischvergiftungsbacillus vorhanden war; ebenso ergab die bakteriologische Herzblutuntersuchung nach 24 Stunden Bebrütung zahllose Kolonien der Art und nur dieser. Auch die Serumprobe und die Tierversuche liessen der gezüchteten Bazillenart eine pathogene Bedeutung beimessen. In der Arbeit werden dann gleichzeitig die Beziehungen des B. enteridis Gärtner zum B. paratyphosus alcalifaciens (oder Typus B.) erläutert. Misch.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die Entstehung der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der v. Behringschen Lehre. Von Cornet. Münch. med. Wochenschr. No. 11. 1904.

C. beleuchtet die Angriffspunkte und Widersprüche, die die v. Behringsche Lehre von der Säuglingsinfektion der Kritik bietet, und sucht sie auf dem Wege der Statistik, des Experiments, der klinischen und epidemiologischen Erfahrungen zu widerlegen und die Entstehung der Lungenschwindsucht auf dem Wege der Einatmung zu beweisen. Nach der Statistik ist die Tuberkulose unter den bisherigen prophylaktischen Massnahmen in Abnahme begriffen. Während die Mortalität bis 1888 zwischen 32 und 29 Todesfällen auf 10000 Lebende schwankte, ist sie 1902 auf 19 zu 10000 gefallen, sodass in Preussen allein seit 1889 ca. 370000 Menschen weniger an Tuberkulose gestorben sind, als nach dem Durchschnitt früherer Jahre zu erwarten war. Misch.

Über Lungenschwindsuchtsentstehung. Von K. Oppenheimer. Münch. med. Wochenschr. No. 5. 1904.

Ein 15 Wochen altes Kind, das an allgemeiner Miliartuberkulose zugrunde ging, war die ersten 8 Lebenstage mit seiner in den letzten Stadien der Schwindsucht befindlichen Tante ständig zusammengewesen. Die Eltern des Kindes sind gesund. Gastrointestinale Störungen sind beim Kinde nie zu eruieren gewesen. Der Obduktionsbefund spricht zugunsten einer Inhalationstuberkulose.

Im Anschluss an diesen Fall wird der Versuch gemacht, die v. Behringsche These zu widerlegen. Misch.

Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Vorläufige Mitteilung. Von Julius Bartels. Wiener klin. Wochenschr. No. 15. 1904.

Als Ziel seiner Untersuchungen steckte sich Autor die Klarlegung der Fütterungstuberkulose und folgender Einzelfragen: Ob überhaupt ein Eindringen von Tuberkelbazillen auf dem Wege des Verdauungstraktus stattfinden

kann und welche Eintrittspforten hier in Betracht kommen; ob sich ein Urteil gewinnen lässt über die Häufigkeit einer Invasion von Tuberkelbazillen auf dem Wege des Verdauungstraktus und welche speziellen Eingangspforten es da wiederum sind, die in hervorragendem Masse beteiligt sind; welches die Schicksale sind, denen auf diesem Wege eingedrungene Tuberkelbazillen unterworfen sind; wie sich die in Betracht kommenden lymphatischen Apparate bei erfolgter Invasion von Bazillen verhalten, desgleichen wie weit sich in solchem Falle Veränderungen der Schleimhäute nachweisen lassen; welchen weiteren Entwicklungsgang eine auf dem Wege des Verdauungstraktus entstandene Tuberkulose nehmen kann.

Vier Vorversuche an Kaninchen ergaben (2 negative und 2 positive) Resultate, nach denen an einer Passage der durch Fütterung eingeführten Tuberkelbazillen durch die anscheinend unveränderte Darmwand des Versuchstieres und an eine Aufnahme derselben seitens der mesenterialen Lymphdrüsen kaum mehr zu zweifeln war.

Achtzehn ausführlichere Tierexperimente ergaben nun Resultate, die zu folgenden Schlüssen berechtigen:

Absolut sicher ist, dass Tuberkelbazillen mit der Nahrung — auf natürliche Weise in den Verdauungstrakt aufgenommen — auch schon bei einmaliger Einführung die anscheinend unveränderte Darmschleimhaut des gesunden Tieres passieren und in die mesenterialen Lymphdrüsen gelangen können und zwar kann dieser Übertritt schon kurz nach der Einführung der Bazillen in der dieser folgenden Verdauungsperiode erfolgen. Weiter steht fest, dass die in die mesenterialen Lymphdrüsen auf diese Weise eingedrungenen Tuberkelbazillen daselbst eine Zeit hindurch in virulentem Zustande verharren können, ohne vorderhand spezifisch-tuberkulöse makro- wie mikroskopische Veränderungen zu erzeugen.

Sicher richtig ist ferner, dass durch Fütterung eine manifeste Tuberkulose entstehen kann mit Auftreten typischer tuberkulöser Veränderungen und zwar zu allererst an den regionären lymphatischen Apparaten des Verdauungstraktes, ja dass die einmalige Einführung von Tuberkelbazillen in den tierischen Organismus unter den obengenannten Verhältnissen genügen kann, eine manifeste Tuberkulose zu erzeugen.

Bei solcher zeitlich beschränkten Einführung von Tuberkelbazillen dringen in die Tonsillen wahrscheinlich viel seltener die Bazillen ein, als in die Mesenterialdrüsen, ebenso selten in die Halslymphdrüsen. In den Halsdrüsen können sich Tuberkelbazillen finden, während sie in den Tonsillen und ihrer Umgebung fehlen. Es wäre jedoch unrichtig, wollte man annehmen, dass die Bazillen unbedingt Tonsillen und Rachenmandel passiert haben müssen, ohne dass daselbst solche liegen blieben, da dieselben ja doch an anderen Stellen der Mund- und Rachenhöhle passieren konnten.

In die Lymphdrüsen des Brustraumes scheint „vorläufig" bei reiner Fütterungstuberkulose erst nach Einwanderung der Tuberkelbazillen in eine regionäre Drüse des Verdauungstraktes eine Aufnahme von Bazillen stattzufinden.

Es scheint, dass nicht jede Einwanderung der Tuberkelbazillen in die in Frage stehenden Lymphdrüsengruppen daselbst eine manifeste Tuberkulose hervorrufen muss.

Neurath.

Ein Beitrag zur Pathologie der ileocoecalen Tuberkulose. (Tumor ileocoecalis tuberculosus). Von Epstein. Wien. klin. Rundschau. 1904. No. 9.

Der vom Verf. mitgeteilte Fall betrifft ein durch den Vater tuberkulös belastetes Mädchen von $5^1/_2$ Jahren, das schon seit Ende des zweiten Lebensjahres an Bauchschmerzen gelitten hat. Seit 2 Jahren haben die Beschwerden zugenommen und werden auf die Blinddarmgegend lokalisiert. Das Kind kam sichtlich zurück und trat skelettartig abgemagert in Verfassers Behandlung. Aus der in der Regio ileocoecalis zu tastenden, glatten, elastischen, gänseeigrossen und von rechts nach links verschieblichen Resistenz sowie aus den typischen Symptomen einer Stenose am Blinddarm konnte Verf. die Diagnose auf Tumor ileocoecalis tuberculosus stellen, die auch bei der Operation bestätigt wurde. Diese, eine Enteroanastomose zwischen Ileum und Colon transversum. hatte den schönen Erfolg, dass alle Beschwerden aufhörten und das Kind sich im Laufe des folgenden Jahres zu einem blühenden Mädchen entwickelte. Der Tumor war nach 9 Monaten, wenn auch in geringerem Umfange, in der Regio ileocoecalis noch objektiv nachzuweisen. Auffallend an dem sonst typischen Falle ist das Alter des Kindes. Von 82 Fällen, die Verf. aus der Literatur zusammenstellen konnte, war der jüngste 12 Jahre alt; die Mehrzahl fällt auf das zweite bis vierte Dezennium.

Spanier-Hannover.

Sur la tuberculose infantile à Buenos Aires et particulièrement sur ses formes diffuses. Von G. Araoz Alfaro. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 10.

Nach einleitenden Zahlenangaben über die Häufigkeit der kindlichen Tuberkulose in seinem Wirkungsbereiche und über die absolute und relative Mortalität legt Verfasser sein Material dar unter besonderer Berücksichtigung der Frage des Infektionsmodus, der anatomischen Lokalisation des Prozesses, der klinischen Typen und der diagnostisch verwertbarsten Zeichen. Die Erfahrungen des Verfassers bestätigen durchaus die meist vertretenen Lehren (Vorwiegen der Inhalationsinfektion, Häufigkeit der diffusen oder generalisierten Formen mit Befallensein des Respirationstraktes, etc.). Vom klinischen Standpunkte gruppiert Alfaro die wichtigsten Typen wie folgt:

1. Lokalisierte Formen.

Lungen und tracheobronchiale Drüsen. (Selten: akute und subakute Bronchopneumonie, käsige Pneumonie und galoppierende Schwindsucht, häufiger, doch nur jenseits des 4.—5. Jahres, chronische, ulceröse oder fibröse Affektion).

Pleura.

Peritoneum. (Ascitische und fibrös-käsige Form.)

Darm und Mesenterium. (Zumeist neben peritonealer Erkrankung.)

Gehirn. (Crude, manchmal multiple Tuberkel.)

Meningen. (Zumeist neben der Gehirnaffektion.)

Oberflächliche Lymphdrüsen, Haut, Knochen, Gelenke etc.)

2. Diffuse oder generalisierte Formen.

A. Akute (mit gemildertem Verlaufe als heilbare „Tub.-bazillose“ — schwer verlaufend als akute Miliartuberkulose mit Meningitis).

B. Subakute. (Mit vorwiegender Beteiligung der Lungen und Drüsen oder des Abdomens oder des Gehirns und seiner Häute.

C. Chronische. (Periphere Drüsen- oder allgemein viscerale Form.)

Pfaundler.

Über Bazillenbefunde bei Syphilis. Von Ludwig Waelsch. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 68. S. 179.

Waelsch hat es unternommen, v. Niessens Befunde bezüglich des Syphiliserregers einer eingehenden Nachprüfung an einem grossen Materiale zu unterziehen und zu diesem Behufe Blutuntersuchungen, Tierversuche, histologische Untersuchungen und Untersuchungen von Sklerosen vorgenommen.

Nach seinen Erfahrungen können die v. Niessenschen Untersuchungen einer objektiven Kritik nicht standhalten; der v. Niessensche Bacillus findet sich nicht konstant bei Syphilis, und auch sonst ist von den bekannten Kochschen Forderungen auch nicht eine erfüllt. Dieser Bacillus, ebenso wie der von Joseph und Piorkowski gefundene, kann nicht mit der Syphilis in ätiologische Beziehung gebracht werden, er ist nur ein die Syphilis begleitender, wahrscheinlich harmloser Schmarotzer. Es wird sich daher empfehlen, wie Pick betont hat, diese Mikroorganismen nicht als Bazillen der Syphilis, sondern als Bazillen bei Syphilis zu bezeichnen.

Schleissner.

Zur Pathogenese der syphilitischen Anämie und des syphilitischen Ikterus. Von F. Samberger. Archiv für Dermatologie. Bd. 67. S. 89.

Im ersten Teile der Arbeit sucht der Verfasser zu beweisen, dass wir in dem therapeutischen Einfluss des Hg. bei Syphilis zwei Komponenten unterscheiden müssen. Das Hg. wirkt einesteils als ein spezifisches, man kann fast sagen Antiseptikum gegen das Kontagium der Syphilis, deren Grundlage uns bisher unbekannt ist; weiter aber wirken die Hg.-Dosen bei Luetikern als ein Hämolytikum; sie zerstören in bedeutendem Masse die Erythrocyten und reizen dadurch gleichzeitig die hämopoetischen Organe, welche auf diesen stärkeren Zerfall mit einer erhöhten Tätigkeit antworten und hierdurch den Ausfall der Blutkörperchen, welcher durch die Grunderkrankung bedingt ist, rasch ausgleichen.

Im zweiten Teil der Arbeit kommt er auf Grund klinischer Beobachtungen zu der Anschauung, dass die konstitutionelle Syphilis besonders in ihren Anfangsstadien als eine den ganzen Organismus einnehmende Krankheit ihren deletären Einfluss einerseits auf die Erythrocyten, andererseits auf die Leberzellen äussert. Ist dieser schädliche Einfluss auf das Leberparenchym ein geringerer, so resultiert hieraus eine alimentäre Glykosurie, bei einer intensiveren oder stärkeren Störung entsteht neben dieser Glykosurie auch noch die Urobilinurie, und endlich bei schwereren Formen oder längerer Dauer und einer intensiveren Wirkung auf die Funktion der Leberzellen entsteht der Ikterus.

Es ist daher der syphilitische Ikterus in letzter Reihe ein hepatogener. Allerdings kann zuweilen auch ein rein hämatogener Ikterus entstehen, d. h. ein solcher, welcher nur durch den Zerfall der Erythrocyten infolge der Einwirkung des luetischen Kontagiums oder der Lues + Hg. zu-

standekommt. Ebenso lässt sich die Möglichkeit eines aus mechanischen Gründen entstandenen Ikterus nicht von der Hand weisen.

Schleissner.

Verirrte Zähne in der Nase als Nebenbefund bei kongenitaler Lues. Von Graeffner. Münch. med. Wochenschr. No. 4. 1904.

Zwei zu voller Länge und Stärke ausgebildete Incisivi auf dem Nasenboden, unweit der Apertura piriformis. Mit zwei Abbildungen.

Misch.

Über hereditäre Syphilis des Herzens. Von Fischer. Münch. med. Wochenschrift. No. 15. 1904.

Ein gut entwickelter 5jähriger Knabe, bei dem Vergrösserung der Herzdämpfung und der Leber und wechselnder Ascites sich gezeigt hatte, starb eines plötzlichen Todes. Bei der Sektion fand sich neben anderen Veränderungen eine fibröse Myokarditis und eine hochgradige bindegewebige Verdickung des Endokards unter völligem Freibleiben der Herzklappen. Der ganze Prozess war fast auf das rechte Herz beschränkt. Misch.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Alimentäre Glykosurie und Myxödem. Von Wilhelm Knöpfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. No. 9. 1904.

Bei Intoxikationen zeigt sich oft die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt. Ebenso beobachtet man alimentäre Glykosurie bei Morb. Basedow, wenn die Krankheit mit den Symptomen einer intensiven akuten Intoxikation verläuft. Dass der Hyperthyreoidismus alimentäre Glykosurie zur Folge hat, haben auch positive Resultate bei Fütterung mit Schilddrüse oder Jodothyrin erwiesen. Andererseits hat Hirschl Erhöhung der Assimilationsgrenze für Zucker bei Athyreoismus gefunden. Autor hat nun an zwei Fällen von kongenitalem Myxödem das Verhalten dieser Assimilationsgrenze studiert. Aus den Untersuchungen geht hervor, dass beim kongenitalen Myxödem der Kinder die Assimilationsgrenze für Zucker abnorm hoch liegt und dass die Einführung von Schilddrüsensubstanz beim kongenitalen Myxödem eine wesentliche Herabsetzung der Assimilationsgrenze im Gefolge hat.

Die Erklärungsversuche der alimentären Glykosurie haben noch kein sicheres Resultat ergeben, doch steht fest, dass verlangsamte Resorption die Assimilationsgrenze für Traubenzucker erhöht, beschleunigte Resorption dieselbe herabsetzt. Neurath.

Ätiologie der Rachitis. Von P. W. Nathan. Medical News. 1904. I. 9.

In mangelhafter Kalkablagerung sieht N. das Wesentliche aller anatomischen Erscheinungen der Rachitis. Eine örtliche Veranlassung zu diesem Mangel hat man bis jetzt nicht aufdecken können. Die Ursache deckt sich mit den konstitutionellen Bedingungen der gesamten rachitischen Symptome. Verfasser bespricht die Theorien von der mangelhaften Kalkzufuhr, desgleichen -resorption und die begleitenden Theorien von Seemann, Bunge, Zweifel, die letzteren ausführlicher, wobei er zu einem ablehnenden Ergebnis gelangt. Er selbst ernährte drei fast gleichaltrige (12—13 Wochen) Kinder mit

kondensierter Milch, 1:10—12, unter gleichzeitiger Verabreichung von Monocalciumphosphat und Kochsalz in 10proz. Lösung 3mal am Tage, also reichlicher löslicher Salzmengen zur Ermöglichung einer genügenden Resorption. 2 Monate lang gediehen die Kinder in jeder Beziehung, alsdann begannen zwei davon zu kranken (Empfindlichkeit, Verstopfung etc.), litten an Schweissen Mitte des 6. Lebensmonats und waren im 7. deutlich rachitisch. Das dritte Kind, das zu Beginn der Behandlung ungenügend ernährt schien, blieb die ganze Zeit wohl. Zu Beginn des 8. Monats wurde allen drei gekochte Kuhmilch (1/4 Wasser), später Amylaceen u. s. w. unter Aufhören der Kalkmedikation verabreicht, worauf Besserung der rachitischen Erscheinungen.

Die Behebung vermeintlicher mangelhafter Kalkresorption (Stoffwechselversuche wurden nicht gemacht) hatte demnach bei diesen Kindern gar keinen Erfolg, unter rationellerer Ernährung besserte sich der Zustand erst nach Aufhören der Verabreichung von Kalk.

An weiteren ca. 500 Kindern mit Rachitis hat Verfasser die Ergebnisse der Therapie statistisch gesichtet, alle über 4 Jahre lang mit einer gleichmässigen Milchdiät poliklinisch behandelt; daneben erhielten

150 Monocalciumphosphat,
150 Phosphor nach Kassowitz,
50 Lebertran,
127 ohne alles; genaueres geben Tabellen an.

Ungebessert blieb in allen 4 Gruppen die gleiche Zahl von etwa 18 pCt.

Spiegelberg.

Verbreiterung der Phalangen bei Rachitis. Von H. Sobel. Medical News. 1904. Bd. 84. 7.

Verfasser vermisst unter den mannigfaltigen Beschreibungen der rachitischen Knochenveränderungen diejenigen an Hand- und Fussknochen, welche auch bei uns erst in der neuesten Literatur eine gesondert eingehende Beachtung zu finden scheinen. Er beschreibt zwei Fälle ausgesprochenster Rachitis. Der 3jährige Knabe war ein schlecht genährtes Kind. Die Metakarpal- und Metarsalknochen erschienen bei ihm unverändert, alle Fingerphalangen und in geringerem, mehr dem Gefühl als Gesicht zugänglichen Grade auch die Zehenphalangen als wesentlich verdickt, vorwiegend diaphysär, ohne dass Ödeme, Gelenkverdickungen, Schmerzhaftigkeit vorhanden gewesen wären. Das 4jährige Schwesterchen zeigte dieselben Befunde, etwas abgeglichener, am meisten an den 1. und 2. Phalangen der 3 Mittelfinger. Periostale Zellwucherung und verzögerte Ossifikation sieht S. als den ursächlichen Vorgang an. Er nennt das Bild Dactylitis rhachitica und bespricht die Differentialdiagnose mit Syphilis und Tuberkulose.

Spiegelberg.

Hämaturie als einziges Symptom Barlowscher Krankheit. Von Eugen Neter. Deutsche med. Wochenschr. No. 19. 1904.

Ein 8 Monate alter, kräftiger Säugling, der seit 4 Monaten ausschliesslich mit Kellerscher Malzsuppe ernährt worden war; neben leichten Störungen des Allgemeinbefindens zeigte sich eine blutige Veränderung des Urins. Die Diagnose Barlowsche Krankheit fand ex juvantibus ihre Bestätigung, indem unter Darreichung von roher Milch die krankhaften Veränderungen des Urins bereits nach 8 Tagen völlig verschwanden. Misch.

Contribution à l'étude du diabète insipide vrai. Ses rapports avec la syphilis et la tuberculose. Von Seigneurin. Th. de Lyon. 1903. Arch. génér. de méd. 1904. 8.

Verfasser konnte 28 Fälle von Diabetes insipidus zusammenstellen, die mit Syphilis hereditaria bezw. acquisita verbunden waren und 35 Fälle, bei denen Tuberkulose bestand. Dieses häufige Zusammentreffen dürfte kein Zufall sein, um so weniger, als ein Auftreten von Diabetes insipidus gleich nach der Erkrankung an Syphilis und Tuberkulose nicht selten sein soll und eine Behandlung dieser beiden Krankheiten von günstigem Einfluss auf den Diabetes insipidus sein kann. Vom pathologischen Standpunkt aus wäre die Vasodilatation, welche der Verfasser als die Ursache der Krankheit anspricht, als eine Folge leichter encephalitischer Prozesse anzusehen, die dem Kliniker zwar entgehen können, aber doch hinreichend gross wären, um eine Reizung des Claude Bernardschen Zentrums auszulösen. Werden diese ätiologischen Momente als zu Recht bestehend anerkannt, so eröffnen sich für die Therapie des Diabetes insipidus neue Wege: spezifische Behandlung der Lues und Allgemeinbehandlung der Tuberkulose.

Würtz-Strassburg.

Über angeborenen halbseitigen Riesenwuchs. Von Brüning. Münch. med. Wochenschr. No. 9. 1904.

Kasuistische Mitteilung mit Abbildung und Literaturangabe.

Misch.

Un cas de leucémie aiguë chez l'enfant. Von Jeanselme und E. Weil. Soc. méd. des hôpit. Arch. génér. de méd. 1904. 8.

9jähriges Kind zeigt nach einem Fusstritt grosse Blutung in die Haut der Inguinalgegend, zugleich Auftreten von Purpura. Nasenbluten und Angina membranacea. Wegen Verdacht auf Diphtherie, obwohl vor 4 Jahren sicher schon überstanden, Seruminjektion. An der Einstichstelle grosses Hämatom. Beim Eintritt ins Spital ausgedehnte Hautblutungen, Fieber, kolossale Anämie, vergrösserte Milz; Cervical- und Inguinaldrüsen nur wenig geschwollen. Die Blutungen dauern fort, und im Coma erfolgt bei normaler Temperatur Tod, nachdem noch klinisch die Milz- und Drüsenschwellungen geschwunden waren. Eine Blutuntersuchung ergab mangelnde Gerinnselbildung und keine Leukozytose: nur 4000 Leukozyten und nur 78 pCt. davon waren mononukleär. Unter diesen letzteren 4 pCt. Plasmazellen. Die Sektion ergibt blutige Suffusionen in grosser Zahl, Milz-, Drüsen- und Thymusschwellung. Mikroskopisch ausser den gewöhnlichen Befunden bei akuter Leukämie eine myelogene Infiltration aller hämatopoetischen Organe, durch eine plötzliche Streptokokkeninfektion verursacht. Die Diagnose war schwer: Bei dem plötzlichen Beginn war eine perniziöse, progressive Anämie oder eine chronische Leukämie mit komplizierender Infektion auszuschliessen. Es wäre nur zwischen einer schweren Angina und einer Purpura haemorrhagica zu entscheiden gewesen, wenn nicht die Blutuntersuchung für Leukämie gesprochen hätte, die übrigens dann durch die Sektion erwiesen wurde.

Würtz-Strassburg.

VII. Vergiftungen.

Ein Fall von Vergiftung durch chlorsaures Kali im Säuglingsalter. Von Wollenberg. Arch. f. Kinderheilk. XXXVI. Bd. 3.—6. Heft.

In der Literatur vermochte Verf. nur 3 sichere Fälle von Intoxikationen durch Kali chloricum im Säuglingsalter aufzufinden. Sein Fall betraf ein Mädchen von 2½ Monaten, das wegen einer Ablaktationsnephritis Wildunger Wasser bekommen sollte, aber statt dessen versehentlich binnen 18 Stunden 30 Gramm einer 3,6prozentigen Kali chloricum-Lösung, also etwa 1 Gramm Kali chloricum erhalten hatte. Es traten schwere Vergiftungserscheinungen und eine lebhafte Rekrudeszierung der Nephritis ein. Das Krankheitsbild war beherrscht durch die Nierensymptome, am zweiten Tage kam es auch zu einem vorübergehenden urämischen Zustande (Erbrechen und 5 Minuten dauernder Anfall von klonischen Krämpfen), doch war eine völlige Anurie nicht beobachtet. Das Kind wurde vollkommen geheilt entlassen.

Spanier-Hannover.

Zur Kenntnis der Nebenwirkungen einiger Arzneimittel auf das Ohr. Von Schwabach. Deutsche med. Wochenschr. No. 11. 1904.

Nach den offizinellen Dosen von Fowlerscher Lösung waren akuter Mittelohrkatarrh, Katarrh des Nasenrachenraums und Blepharo-Conjunktivitis aufgetreten; sie verschwanden nach Aussetzen des Mittels. In einem andern Fall war nach Salipyringebrauch starke Schwerhörigkeit eingetreten.

Misch.

Besprechungen.

Brüning, *Therapeutisches Vademecum für die Kinderpraxis*. Leipzig. 1904. G. Wittrin. 136 Seiten (davon fast die Hälfte für Notizen frei gelassen).

Das Büchlein gibt die an der Soltmannschen Klinik üblichen Behandlungsmethoden wieder; die Krankheiten sind nach den Körperorganen eingeteilt und innerhalb jeder Gruppe alphabetisch geordnet, sodass der Leser sich leicht zurechtfinden kann. Am Schlusse gibt Verf. einige Tabellen über Nahrungsmengen, Körpergewicht, Nährwert der gebräuchlichsten Nahrungsmittel u. a.

Die Eigenart der in dem Büchlein niedergelegten Therapie liegt in der wohlüberlegten Berücksichtigung aller Eventualitäten. Dass Verf. durchweg auf modernem Standpunkt steht, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Stoeltzner.

Carini, Ant., *I doveri della giovane madre. Consigli per l'allevamento dei bambini*. Palermo 1904. Alberto Reber. 352 S. Preis 3 Lire.

Wir haben so viele gute deutsche Bücher über Kinderpflege und Kinderernährung, dass der Arzt im deutschen Sprachgebiete es wohl nicht nötig hat, den Müttern seiner Pflegebefohlenen italienische Bücher in die Hand zu geben. Wer aber etwa noch das Bedürfnis fühlt, diesen Zweig der medizinisch-volkstümlichen Literatur zu bereichern, dem sei das Buch zum Muster empfohlen; er wird sehen, wie das Thema in gemeinverständlicher und amüsanter Weise und in eleganter, nur manchmal etwas zu pathetischer Sprache behandelt wird. Doch auch sonst ist die Lektüre des Buches unterhaltend; wir entnehmen wenigstens den Trost, dass die Verhältnisse in der Kinderpflege in Italien noch schlechter sind als bei uns, und Aberglauben und Unwissenheit scheinen eine noch grössere Rolle zu spielen. So erzählt der Autor, dass er selbst in manchen Gegenden sah, wie man die Nabelwunde mit Spinnweben, Gartenerde, selbst mit Kuhmist „behandelt", oder wie man den Kindern — besonders den Mädchen — als Glück und Reichtum herbeiführendes Mittel Zucker auf die Genitalien streut. In warmherziger Weise tritt der Autor auch für die natürliche Ernährung und für das Selbststillen der Mütter ein. Schleissner.

Seiffert, Max, *Die Versorgung der grossen Städte mit Kindermilch. I. Teil: Die Notwendigkeit einer Umgestaltung der Kindermilcherzeugung*. Leipzig 1904. Adolf Weigel.

Auf 278 Seiten führt uns der Verfasser den Nachweis, dass jedes Kochen und Sterilisieren der Milch ganz unrationell und verkehrt ist, und begründet diese Anschauung unter sehr umfangreicher Heranziehung der chemischen, bakteriologischen und biologischen Forschungen der Neuzeit. Die Muttermilch und in hohem Masse auch die rohe Kuhmilch enthält Antikörper, deren Wirksamkeit nicht nur den Säugling vor bakteriellen Schädigungen

schützt, sondern auch schädigende Einflüsse der Ernährung, durch die physiologisch Gifte in den Körper übergehen, paralysiert. Als solche Gifte erscheinen dem Verfasser die Peptone und Albumosen, gegen deren toxische Wirksamkeit der Körper der Erwachsenen in hohem Grade aktiv immunisiert ist, während das Kind sich diese Immunität erst erwerben muss. Durch die Milch wird dem Kinde diese Leistung erleichtert, indem durch sie eine passive Immunität geschaffen wird, die dem Kinde zugute kommt.

Ähnliche Überlegungen führen den Verfasser zu seinen Anschauungen über die Assimilation, Atrophie, Rachitis, Barlowsche Krankheit etc., doch kann hierauf nicht im einzelnen eingegangen werden.

Das Buch stellt eine sehr fleissige und vielfach geistvolle Studie dar, der nur gar zu sehr der Mangel eigener Versuche anhaftet. Grade die Ergebnisse der modernen biologischen Forschung verführen besonders leicht zum Ausspinnen weitgehender Hypothesen und Spekulationen, die eine gewisse Annäherung an die Naturphilosophie verraten. Für die junge Wissenschaft der Pädiatrie, die der experimentellen Forschung noch so viele dunkle Gebiete eröffnet, ist eine derartige spekulative Betrachtungsweise, mag sie noch so geistvoll sein und auf gründlichem Literaturstudium beruhen, nicht ungefährlich und der Weg wohl der sicherere, der von Punkt zu Punkt durch klinische Beobachtung und die Ergebnisse des Experiments uns zu tieferer Erkenntnis führt.

Besonders hingewiesen sei noch auf die ausserordentlich reichliche Literaturangabe. Salge.

Duclaux, *L'alcool et ses droits naturels.* Paris, Masson et Cie. 0,75 Fr. 1903.

Die geistvolle Schrift des berühmten Verfassers wird voraussichtlich eine Flut von Entgegnungen zur Folge haben; da die Alkoholfrage auch für den Kinderarzt nicht ohne Bedeutung ist, seien die wichtigsten Sätze D.s auch an dieser Stelle kurz wiedergegeben.

Nach D. ist der Alkohol ein Nahrungsmittel, das für kalorisch gleichwertige Mengen Fett oder Kohlehydrat voll eintreten kann. Der Alkohol enthält 90 pCt. der Kalorien des Zuckers, aus dem er durch Gärung hervorgegangen ist; da aus 100 g Zucker ca. 50 g Alkohol entstehen, enthält in der Gewichtseinheit der Alkohol beinahe noch einmal so viel Kalorien wie der Zucker.

Als zuträgliches Alkoholquantum bezeichnet D. für einen gesunden Erwachsenen pro Tag einen Liter Wein; die einzelnen Dosen sollen so gewählt werden, dass spätestens nach einer Stunde jeder Alkoholgeruch aus der Exspirationsluft verschwunden ist. Den Abstinenten werden bei dieser Botschaft die Haare zu Berge stehen.

Nach D. hat der Alkohol als Nahrungsmittel nur einen Fehler; er ist zu teuer. 1 Liter Wein zum Preise von 40 Cent. enthält 80 g Alkohol; die kalorisch äquivalente Menge Zucker (140 g) kostet nur 10 Cent., die kalorisch äquivalente Menge Butter oder Öl nur 25 oder 5 Cent.

Setzt man das zuträgliche Alkoholmass pro Tag und Kopf so hoch an wie D., so reicht die gesamte Weinproduktion Frankreichs (pro Jahr 70 Millionen Hektoliter) bei weitem nicht aus auch nur für den Bedarf im eigenen Lande.

Dass D. für Abschaffung der Alkoholsteuer eintritt, ist nach alledem selbstverständlich. Auch die Fuselöle nimmt er in Schutz; der reine Alkohol

schmeckt fade, erst durch Beimengung von höheren Alkoholen gewinnt er seinen guten Geschmack. Stoeltzner.

Barthélemy, F., *De l'influence du Milieu Hospitalier sur l'Evolution des Maladies infantiles*. Paris. 128 S.

Unter „Milieu Hospitalier“ versteht der Verfasser ein „pathologisches Klima“, das geschaffen wird durch die Anhäufung der kleinen Patienten in einem Raume und durch die Schädigung, welcher dieselben durch die Luft- und Kontaktinfektion ausgesetzt sind. Der schädigende Einfluss der Luft bezüglich der Übertragung von Krankheiten spielt nach Ansicht des Verfassers eine grössere Rolle, als man sonst wohl im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist.

Mit „le Terrain“ bezeichnet der Autor den kindlichen Körper selbst, dessen Organe noch nicht die Abwehrkraft derjenigen von Erwachsenen besitzen und daher leichter der Krankheit unterliegen; in noch verstärktem Masse ist das bei den Frühgeborenen der Fall.

In dem folgenden Abschnitt „Etude clinique“ werden alle die Krankheiten genauer besprochen und mit Krankengeschichten und Fieberkurven belegt, die am häufigsten im Krankenhause als Sekundärinfektionen zu anderen Leiden hinzutreten oder gesunde, aber schwächliche Kinder in Säuglingsheimen, Findelhäusern etc. befallen: Angina, Bronchopneumonien, gastrointestinale Infektionen, Infektionen von der Haut durch Staphylokokken, Aphthen der Mundschleimhaut, die gewöhnlichen Infektionskrankheiten, schliesslich septische Infektionen vom Erythem beginnend bis zur ausgesprochenen Septicämie.

Das letzte Kapitel handelt von den „Moyens d'atténuer l'influence du milieu“. Hier bezeichnet der Verfasser es als das Idealste, die Kinder überhaupt nicht in Krippen oder Krankenhäuser zu bringen.

Aber philanthropische Bestrebungen reichen nicht aus, die Mütter in die Lage zu versetzen, ihre Kinder zu Hause zu pflegen, es fehlen die Mittel dazu, „die arme Mutter die bezahlte Amme ihres Kindes werden zu lassen“; die „Consultations“ und „Gouttes de lait“ eignen sich nur zur ambulanten Behandlung, und so geht es oft genug nicht anders, als dass die Kinder einer Krippe oder einem Krankenhaus übergeben werden. „Das Krankenhaus ist nun mal ein Übel, aber oft ein notwendiges Übel,“ sagt der Verfasser.

Die Hauptmittel, die Übelstände des Krankenhausaufenthalts nach Möglichkeit zu verringern, sind „Isolierung“ und „Antiseptik“. Ohne das zweite ist aber auch das erste nutzlos. Nun folgt eine genaue Beschreibung der Einrichtung moderner Isolierpavillons, des Grancherschen Boxensystems, der Quarantänebaracke im Hospital Pasteur etc. Alles im Betrieb moderner Kinderkrankenhäuser geläufige Dinge.

Den Schluss der Arbeit macht eine Statistik, welche den Beweis für die Trefflichkeit der oben genannten hygienischen Verbesserungen im Enfants-assistés in Nancy dartun soll, und wenn sie nicht zu optimistisch gehalten ist, in der Tat auch dartut.

Neues ist in der Monographie nicht enthalten. Hasenknopf.

VII.

Über die Elemente der Gewebsverkalkung und ihre Beziehung zur Rachitisfrage.

Von

Professor Dr. MEINHARD PFAUNDLER.

„The colloid possesses energia. It may be looked upon as the probable primary source of the force appearing in the phenomena of vitality". Thomas Graham
Proceed. of the R. Soc. Vol. XI. 1861

I. Teil. Kalkadsorption aus Lösungen.

Taucht man in Salz- oder Farbstofflösungen Leimplatten, so nehmen diese nicht allein Lösungswasser, sondern auch gelöste Stoffe in sich auf; dabei kommt nach Hofmeisters grundlegenden Versuchen (1891) und den daran anknüpfenden Forschungen von Spiro (1897) ein eigenartiges Verhalten des Kolloides zum Ausdruck; die Aufnahme der gelösten Stoffe in die Leimmasse erfolgt nämlich nach Art einer Auswahl, gewissermassen unter Bevorzugung bestimmter Bestandteile und Ablehnung anderer; das tote Material der Gelatine ist vermöge ihm eigentümlicher Affinitätscharaktere imstande, bestimmte Stoffe in sich aufzuhäufen, andere fernzuhalten. Hofmeister und Spiro haben gezeigt, welchen Gesetzen diese scheinbar willkürliche Auswahl folgt und welche elementare Bedeutung dieses kolloidalen Stoffen überhaupt eigentümliche Verhalten vermutlich oder nachweislich für viele biochemische Vorgänge hat.

Der Umstand, dass die Grundsubstanz des Knochens und Knorpels beim Säugetier zum grossen Teile aus Kollagen besteht, das dem in Hofmeisters Versuchen verwendeten Leim so nahe verwandt ist, bot mir die Anregung, darüber zu experimentieren, wie sich mechanisch feinverteilte, frische Knochen- und Knorpelmassen aus den Leichen jugendlicher Individuen zu Mineralsalz-

lösungen, speziell zu Kalksalzlösungen verhalten und zu prüfen, ob hierbei vielleicht auch eine besondere Affinität zwischen der festen Masse und gewissen Bestandteilen der Lösung zum Ausdruck kommt. Für den in seinem Wesen noch gänzlich unaufgeklärten Prozess der Knochenverkalkung könnten — so dachte ich — Vorgänge der „Wahlaufnahme“ von Salzen aus dem umgebenden flüssigen Medium, als dem Lösungsmittel, von hoher Bedeutung sein.

Ich berichte über die angestellten Versuche in chronologischer Ordnung. Die erste Serie derselben reicht in den Herbst 1901 zurück. Äussere Umstände erzwangen oft längerdauernde Unterbrechungen der Arbeit.

A. Versuche mit tierischen Geweben in vitro.

1. Versuch.

Aus der frischen Leiche eines 14monatlichen, an Lobulärpneumonie verstorbenen Kindes (Marennic) wird ein Femur ausgeschält und von anhaftenden Gewebsmassen gereinigt; die obere Epiphyse mit angrenzenden Teilen des Schaftes wird in Blätterschnitte zerlegt und durch Wiegen in eine gleichmässig feinkörnige Masse (Korngrösse etwa 1—4 mm^3) verteilt. 10 g dieser Masse werden in einem konischen Kochkolben mit 100 cm^3 einer aus chemisch reinem $CaCl_2$ (Merck) und destilliertem Wasser hergestellten, auf Lackmuspapier neutral reagierenden[1]) Lösung übergossen. Das Gefäss wird, mit gut schliessendem Gummipfropf versehen, für 4×24 Stunden in den Brutofen eingestellt (37° C.). Nach Ablauf dieser Zeit wird die Flüssigkeit von der Masse abfiltriert. Das Filtrat ist missfarbig, getrübt, es bläut Lackmuspapier, riecht deutlich ammoniakalisch und faulig. In dem Filtrate, sowie in der verwendeten Lösung wird in parallel verarbeiteten Proben die enthaltene Calcium- und die Chlormenge analytisch bestimmt. Die Calciumbestimmung erfolgt gewichtsanalytisch durch Fällung des Kalkes mit oxalsaurem Ammon und Wägung als CaO. Die Chlorbestimmung erfolgt nach dem Verfahren von Vollhard (teils direkt, teils nach vorangegangener, vorsichtiger Veraschung). Es werden durchwegs Doppelbestimmungen ausgeführt. Im folgenden ist der Mittelwert der stets nur innerhalb der Fehlergrenzen des Verfahrens schwankenden Analysenresultate angegeben.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten	519,6 mg Ca und	915,4 mg Cl
100 „ des Filtrates „	488,6 „ „ „	892,7 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit	31,0 mg Ca und	22,7 mg Cl.
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	5,98 pCt. des Ca u.	2,48 pCt. d. Cl.

Es hatte sich somit beim Stehen über der fein verteilten Gewebsmasse der Calcium- sowie der Chlorgehalt der Lösung

[1]) 100 cm^3 der Lösung erfordern bei der Titration auf den Neutralpunkt des Försterschen Indikators (Lacmoid-Malachitgrün) 0,10 cm^3 $^n/_{10}$ Säure.

vermindert, jedoch nicht in äquivalentem Masse, nämlich ersterer recht beträchtlich, letzterer nur um ein Geringes. Dem erhobenen Verluste von Chlor pro 100 cm³ Lösung hätte ein Verlust an Calcium von nur 12,8 mg entsprochen; letzterer aber betrug 31,0 mg, mithin um 18,2 mg mehr.

2. Versuch.

Die Konstanz des in Versuch 1 erhobenen Befundes sollte in dem folgenden geprüft werden. Versuchsbedingungen wie sub 1. Das Gewebsmaterial stammt von dem an Intestinalkatarrh verstorbenen 5monatlichen Kinde Cingel.

100 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten	519,6 mg Ca	und	915,4 mg Cl
100 „ des Filtrates „	500,7 „ „	„	915,1 „ „
Differenz pro 100 cm³ Flüssigkeit	18,9 mg Ca		
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	3,64 pCt. des Ca; kein Cl-Verlust.		

Auch in diesem Falle hatte sich mithin der Calciumgehalt der Lösung beträchtlich vermindert; der Chlorgehalt war innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung unverändert geblieben. Dem erhobenen Verluste an Calcium hätte ein Verlust an Chlor von 33,6 mg entsprochen.

In diesen ersten beiden Versuchen war es beim Stehen der Lösungen über den Gewebspartikelchen zu stinkender Fäulnis und damit zum Auftreten stark ammoniakalischer Reaktion gekommen. Dies konnte den Ablauf der zu beobachtenden Vorgänge und die Beobachtung selbst in mehrfacher Weise stören. Es konnte beispielsweise das bei der Eiweisszersetzung u. a. gebildete Ammoniak mittelbar oder unmittelbar kalkfällend wirken. Es galt daher, diesen störenden Faktor zu eliminieren, was in den folgenden Versuchen durch Zusatz von Pilzgiften gelang.

3. Versuch.

Ein Femur aus der Leiche des 2³/₄ Jahre alten, an Lobulärpneumonie verstorbenen Kindes A. Fischer wird in gleicher Weise verarbeitet wie bei 1. 10 g des fein verteilten Gewebes werden mit 80 cm³ einer behufs Vermeidung etwaiger Ätzwirkung nun noch stärker verdünnten, ca. ¹/₈ normalen $CaCl_2$-Lösung, mit einigen Tropfen Chloroform und einigen Kubikzentimetern Toluol versetzt. Nach 4×24 Stunden kann ein von fauliger Zersetzung herrührender Geruch nicht wahrgenommen werden; das Filtrat ist vollkommen klar und reagiert auf Lackmuspapier eben erkennbar sauer.

80 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten	207,9 mg Ca	und	366,2 mg Cl
80 „ des Filtrates „	186,3 „ „	„	364,0 „ „
Differenz pro 80 cm³ Flüssigkeit	21,6 mg Ca		
Verlust in Prozent. d. ganzen Menge	10,39 pCt. d. Ca; kein Chlorverlust.		

Dieser unter Ausschluss von Fäulnis ausgeführte Versuch ergab mithin ein ganz analoges Ergebnis wie die beiden ersten: beträchtlichen Verlust von Calcium aus der Lösung, Chlorverlust minimal, bezw. nicht nachweisbar (innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung). Dem erhobenen Calciumverluste hätte in Versuch 3 ein Chlorverlust von 38,2 mg entsprochen.

Bei diesem Versuche konnten in den der frischen Leiche entnommenen Geweben immer noch fermentative, etwa autolytische Prozesse ablaufen, da die Bedingungen hierfür durchaus gegeben waren. Um auch dieses eventuell komplizierende Moment auszuschalten, wurde der folgende Versuch unternommen:

4. Versuch.

Material und Anordnung wie sub 3. Nur wurde behufs Vernichtung aller eventuell fermentativ wirksamer Substanzen das Gemenge von Gewebsstücken und $CaCl_2$-Lösung vor der Einstellung in den Brutofen durch 10 Minuten am siedenden Wasserbade unter sorgfältigster Rückflusskühlung (zur Vermeidung von Eindickung) auf nahe 100° C. erwärmt.

80 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten	207,9 mg Ca und	366,2 mg Cl
80 „ des Filtrates „	176,4 „ „ „	354,7 „ „
Differenz pro 80 cm^3 Flüssigkeit	31,5 mg Ca und	11,5 mg Cl
Verlust in Prozenten d. Gesamtmenge	15,14 pCt. d. Ca u.	3,14 pCt. d. Cl.

Dem erhobenen Chlorverluste hätte ein Calciumverlust von nur 6,5 mg entsprochen. 25,0 mg Calcium sind also ohne Bindung an Chlor aus der Lösung verschwunden. Die vorherige Erhitzung des Gemenges hat mithin zu einem noch höheren Verluste von Calcium (und Chlor) aus der Lösung geführt. Demnach sind entweder fermentative Vorgänge bei dem Calciumverluste der früheren Versuche nicht im Spiele oder die Funktion jener bei dem Vorgange ist durch die Erhitzung ersetzbar.

Da vollkommen frisches Material aus kindlichen Leichen nur ausnahmsweise beschafft werden konnte, setzte ich die Versuche an Kalbsknochen und -Knorpel fort, die ich unmittelbar nach der Schlachtung aus dem Schlachthaus bezog. Es diente zu den folgenden Versuchen Material von den Epiphysen langer Röhrenknochen junger Kälber. Das Gewebe wurde in gleicher Weise wie oben geschildert fein verteilt.

Ich überlegte, dass an Stelle der früher verwendeten hypertonischen Salzlösungen zweckmässig isotonische Lösungen zu verwenden seien, damit ein osmotischer Austausch zwischen der in den eingebrachten Gewebspartikelchen eingeschlossenen Körperflüssigkeit und der Lösung tunlichst vermieden werde. Ferner fügte

ich in den meisten späteren Versuchen dem Gemenge nebst fäulniswidrigen Mitteln (Chloroform, Thymol, Toluol) etwas chemisch reines $BaCO_3$ in fein pulverisierter Form hinzu. Dadurch sollte das eventuelle Auftreten einer sauren Reaktion in der Lösung verhindert und die weitere Calcium-Abgabe aus der Flüssigkeit begünstigt werden. Von der eintretenden Säuerung ist nämlich eine Hemmung des kalkentziehenden Prozesses zu erwarten.

Dem Rinderblute isotonisch erwies sich durch Gefrierpunktsbestimmung eine ca. $^1/_{8,5}$ normale (1,1 pCt.) $CaCl_2$-Lösung ($CaCl_2 + 6\,H_2O$).

5. Versuch.

25 g roher, fein zerhackter Kalbsknorpel wird in einem konischen Kochkolben mit 100 cm³ oben bezeichneter $CaCl_2$-Lösung übergossen, mit $BaCO_3$-Pulver, Chloroform und Thymol versetzt und der Kolben wohlverschlossen für 4×24 Stunden in den Brutofen gebracht. Nach dieser Zeit wird abfiltriert und das opalisierende, fast farblose, auf Lackmuspapier neutral reagierende, nicht fötid riechende, Baryum enthaltende Filtrat analysiert. Der Calcium-Analyse diente in diesem und den folgenden Versuchen ein volumetrisches Verfahren. (Eindickung der Flüssigkeit, Veraschung des Rückstandes, Aufnahme der Asche mit salzsäurehaltigem Wasser, Zusatz einer bestimmten überschüssigen Menge von volumetrischer Oxalsäurelösung und von überschüssigem Ammoniak, Aufkochen, Filtration und Titrierung aliquoter Filtratmengen mit Permanganat in der Hitze nach Zusatz von H_2SO_4.)

100 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten	234,4 mg Ca,
100 „ des Filtrates „	164,0—159,6 „ „
Differenz pro 100 cm³ Flüssigkeit	70,4— 74,8 mg Ca.
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	30,03—31,91 pCt. des Ca.

6. Versuch.

Anordnung und Material wie im vorhergehenden Versuche. Nur wurde der Kolbeninhalt vor der Bebrütung auf Siedetemperatur erhitzt.

100 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten	234,4 mg Ca,
100 „ des Filtrates „	132,3—145,6 „ „
Differenz pro 100 cm³ Flüssigkeit	88,8—102,1 mg Ca.
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	37,88—43,56 pCt. des Ca.

Im weiteren wurden die einzelnen Versuchsbedingungen systematisch variiert, um deren Bedeutung für den fraglichen Prozess der Calciumentziehung und damit dessen Natur aufzuklären.

7. Versuch.

16 g Kalbsknochen, wie oben zubereitet, werden mit 100 cm³ $^n/_{10}$ $CaCl_2$-Lösung und Chloroform angesetzt. Filtrat nach 4×24 Stunden (Brutofen) farblos, sehr schwach getrübt, neutral reagierend, nicht stinkend.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten 200,0 mg Ca und 354,5 mg Cl,
100 „ des Filtrates „ 146,0—153,0 „ „ „ 358,0 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit 54,0— 47,0 mg Ca —
Verlust in Prozent. d. Gesamtmenge 27,0— 23,5 pCt. des Ca; kein Cl-Verlust.

8. Versuch.

25 g frischen, rohen, feingewiegten Epiphysenknochens vom Kalbe, angesetzt wie im 7. Versuche, aber unter Zusatz von $BaCO_3$. Filtrat nach 4 tägigem Stehen im Brutofen weingelb, klar, rotes Lackmuspapier eben merklich bläuend.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten 200,0 mg Ca und 354,5 mg Cl,
100 „ Filtrat „ 121,6—123,8 „ „ „ 350,0 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit 78,4— 76,2 mg Ca —
Verlust in Prozent. d. Gesamtmenge 39,2— 38,1 pCt. des Ca.; kein Cl-Verlust.
100 cm^3 des Filtrates enthalten 14,8 mg NH_3 (äquivalent 17,4 mg Ca).

9. Versuch.

Material und Anordnung wie in Versuch 8. Der Kolbeninhalt jedoch vor Einstellung in den Brutofen auf Siedetemperatur erhitzt. Filtrat nach 4 Tagen leicht getrübt, farblos, Lackmuspapier bläuend, etwas fötid riechend.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten 200,0 mg Ca und 354,5 mg Cl,
100 „ des Filtrates „ 105,2— 99,9 „ „ „ 353,0 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit 94,8—100,1 mg Ca —
Verlust in Prozent. d. Gesamtmenge 47,4— 50,1 pCt. des Ca; kein Cl-Verlust.
100 cm^3 des Filtrates enthalten 59,4 mg NH_3 (äquivalent 69,6 mg Ca).

10. Versuch.

Material und Anordnung wie im Versuche 8, jedoch kein Zusatz von $BaCO_3$. Filtrat nach 4 Tagen klar, orangegelb gefärbt, Lackmuspapier eben bemerkbar bläuend, nicht deutlich fötid riechend.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten 200,0 mg Ca und 354,5 mg Cl,
100 „ des Filtrates „ 128,6—128,9 „ „ „ 352,0 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit 71,4— 71,1 mg Ca —
Verlust in Prozent. d. Gesamtmenge 35,7— 35,6 pCt. des Ca; kein Cl-Verlust.
100 cm^3 des Filtrates enthalten 16,1 mg NH_3 (äquivalent 18,9 mg Ca).

11. Versuch.

Anordnung wie in Versuch 8. Doppelte Mengen Gewebsmaterial (50 g). Filtrat nach 4 Tagen etwas trüb, rötlich gefärbt, Lackmuspapier deutlich bläuend, fötid riechend.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten 200,0 mg Ca und 354,5 mg Cl,
100 „ des Filtrates „ 91,8—86,7 „ „ „ 344,0 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit 108,2—113,3 mg Ca und 10,0 mg Cl.
Verlust in Prozent. d. Gesamtmenge 54,1— 56,7 pCt. d. Ca; minim. Cl-Verlust.

12. Versuch.

Anordnung und Material wie im 8. Versuch. Die Aufbewahrung erfolgt jedoch nicht im Brutofen, sondern bei Zimmertemperatur. Filtrat nach

4 Tagen klar, orangegelb gefärbt, Lackmuspapier schwach bläuend, nicht deutlich fötid riechend.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten	200,0 mg Ca und	354,5 mg Cl,
100 „ des Filtrates „	128,9 „ „ „	356,0 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit	71,1 mg Ca	—
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	35,6 pCt. des Ca;	kein Cl-Verlust.

100 cm^3 Filtrat enthalten 1,7 mg NH_3 (äquivalent 2,0 mg Ca).

13. Versuch.

Anordnung und Material wie im 8. Versuch. Die Aufbewahrung erfolgt jedoch im Eisschranke. Filtrat nach 4 Tagen klar, rötlich gefärbt, Lackmuspapier schwach bläuend, nicht deutlich fötid riechend.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten	200,0 mg Ca und	354,5 mg Cl,
100 „ des Filtrates „	119,8—123,6 „ „ „	353,0 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit	80,2— 76,4 mg Ca	—
Verlust in Prozent. d. Gesamtmenge	40,1— 38,2 pCt. des Ca;	kein Cl-Verlust.

Es schien mir weiterhin von Interesse, zu erfahren, ob ein solcher Calcium-Verlust aus der Lösung auch zustande kommt, wenn anstelle des Knorpel- oder jungen Knochengewebes Gewebsmassen aus anderen, nicht dem Stützapparate zugehörigen Organen verwendet werden.

14. Versuch.

25 g frischen Kalbsmuskels werden fein gewiegt, mit 100 cm^3 der $^1/_{10}$ normalen $CaCl_2$-Lösung, $BaCO_3$ und Toluol in den Brutofen gebracht. Das Filtrat, nach 4 Tagen gewonnen, ist neutral, nicht übelriechend.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten	200,0 mg Ca und	354,5 mg Cl,
100 „ des Filtrates „	155,7 „ „ „	322,1 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit	44,3 mg Ca und	32,4 mg Cl.
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	22,2 pCt. des Ca. u.	9,1 pCt. des Cl.

Dem Chlorverluste hätte ein Ca-Verlust von nur 18,3 mg entsprochen; der Calciumverlust abzüglich des Chlorverlust-Aquivalentes beträgt mithin 26,0 mg.

15. Versuch.

12,5 g frischer Kalbsniere in gleicher Weise angesetzt und verarbeitet wie der Muskel in Versuch 14. Filtrat, nach 4 Tagen gewonnen, bläut Lackmuspapier; kein fötider Geruch.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten	200,0 mg Ca und	354,5 mg Cl,
100 „ des Filtrates „	146,0—153,2 „ „ „	359,0 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit	54,0— 46,8 mg Ca	—
Verlust in Prozent. d. Gesamtmenge	27,0— 23,4 pCt des Ca;	kein Cl-Verlust.

16. Versuch.

25 g frischer Kalbsniere mit 100 cm^3 $^1/_{10}$ normaler $CaCl_2$-Lösung, Xylol und Thymol versetzt, in der Kälte (bei 2—6° C.) stehen gelassen. Filtrat nach 4 Tagen klar, rötlich gefärbt, ohne fötiden Geruch.

100 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten	200,0 mg Ca und	354,5 mg Cl.
100 cm³ des Filtrates „	121,8 „ „ „	339,4 „ „
Differenz pro 100 cm³ Flüssigkeit	78,2 mg Ca und	15,1 mg Cl.
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	39,1 pCt. des Ca;	geringer Cl-Verlust.

17. Versuch.

Dasselbe Material und dieselbe Verarbeitung wie in Versuch 16. Der Kolbeninhalt wird jedoch vor Beginn des Versuches auf Siedetemperatur erhitzt. Filtrat strohgelb gefärbt, neutral, ohne fötiden Geruch.

100 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten	200,0 mg Ca und	354,5 mg Cl.
100 „ des Filtrates „	128,2 „ „ „	346,3 „ „
Differenz pro 100 cm³ Flüssigkeit	71,8 mg Ca und	8,2 mg Cl.
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	35,9 pCt. d. Ca;	fast kein Cl-Verlust.

18. Versuch.

25 g frischer Kalbsthymus mit 100 cm³ der $^1/_{10}$ normalen $CaCl_2$-Lösung, Toluol, Chloroform und $BaCO_3$ angesetzt, nach viertägigem Stehen bei Zimmertemperatur verarbeitet.

100 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten	200,0 mg Ca und	354,5 mg Cl.
100 „ des Filtrates „	120,7 „ „ „	325,4 „ „
Differenz pro 100 cm³ Flüssigkeit	79,3 mg Ca und	29,1 mg Cl.
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	39,7 pCt. des Ca u.	8,2 pCt. des Cl.

Dem Chlorverluste hätte ein Calcium-Verlust von nur 16,4 mg entsprochen. Der Calcium-Verlust nach Abzug des Chlorverlust-Äquivalents beträgt mithin 62,9 mg.

19. Versuch.

Material und Verarbeitung wie in Versuch 18; jedoch kein Zusatz von $BaCO_3$.

100 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten	200,0 mg Ca und	354,5 mg Cl.
100 „ des Filtrates „	132,8 „ „ „	327,2 „ „
Differenz pro 100 cm³ Flüssigkeit	67,2 mg Ca und	27,3 mg Cl.
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	33,6 pCt. des Ca u.	7,7 pCt. des Cl.

Dem Chlorverluste hätte ein Calcium-Verlust von 15,4 mg entsprochen. Der Calcium-Verlust nach Abzug des Chlorverlust-Äquivalentes beträgt somit noch 51,8 mg.

Es folgen weitere Versuche an kindlichen Epiphysenknochen und -Knorpeln, deren spezielle Bedeutung weiter unten angegeben werden wird.

20. Versuch.

Die obere Epiphyse und ein Teil der Diaphyse des Femur von dem an Lobulärpneumonie verstorbenen 18monatlichen Kinde J. Dittelbacher wird in feine Blätterschnitten zerlegt und durch Wiegen weiter zerteilt. 15 g der gleichmässigen Masse werden mit 100 cm³ $^1/_{10}$ normaler $CaCl_2$-Lösung unter Zusatz von $BaCO_3$, Chloroform, Thymol und Toluol in den Brutofen gebracht. Nach 4×24 Stunden wird von dem Gemenge ein vollkommen klares, neutrales Filtrat ohne Spur von Fäulnisgeruch gewonnen.

100 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten	200,0 mg Ca und	354,5 mg Cl.
100 „ des Filtrates „	176,0—174,8 „ „ „	346,3 „ „
Differenz pro 100 cm³ Flüssigkeit	24,0— 25,2 mg Ca und	8,2 mg Cl.
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	12,0— 12,6 pCt. des Ca;	2,3 pCt. d. Cl.

Dem Chlorverluste hätte ein Calcium-Verlust von 4,6 mg entsprochen. Der Calciumverlust nach Abzug des Chlorverlust-Äquivalentes beträgt somit noch 19,4—20,6 mg oder 9,7—10,3 pCt. des Ca.

100 cm³ des Filtrates enthalten 8,5 mg NH_3 (äquivalent 10,0 mg Ca).

21. Versuch.

Epiphysen und Teile des Schaftes von einem Femur des an Lobulärpneumonie verstorbenen, 10monatlichen Kindes W. Hasibar, verarbeitet wie in Versuch 20.

10 g der Masse übergossen mit 100 cm³ einer ca. $^1/_5$ normalen $CaCl_2$-Lösung, versetzt mit Chloroform und in den Eisschrank gebracht. Nach 4 Tagen Untersuchung des neutral reagierenden, nicht faulig riechenden Filtrates.

100 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten	373,8 mg Ca	und 662,6 mg Cl.
100 „ des Filtrates „	352,0 „ „	„ 662,4 „ „
Differenz pro 100 cm³ Flüssigkeit	21,8 mg Ca.	—
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	5,8 pCt. des Ca;	kein Cl-Verlust.

22. Versuch.

Material wie in Versuch 21; jedoch anstelle der ca. $^1/_5$ normalen $CaCl_2$-Lösung ca. $^1/_{10}$ normale $CaCl_2$-Lösung, die durch Zusatz von essigsaurem Natron dem menschlichen Blutserum isotonisch gemacht worden ist.

100 cm³ der $CaCl_2$- + $NaC_2H_3O_2$-Lösung enthalten	197,0 mg Ca	u. 349,2 mg Cl.
100 „ des Filtrates „	176,7 „ „	„ 349,3 „ „
Differenz pro 100 cm³ Flüssigkeit	20,3 mg Ca.	—
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	10,8 pCt. des Ca;	kein Cl-Verlust.

Die bisher mitgeteilten Versuche hatten in übereinstimmender Weise ergeben, dass Ca aus der $CaCl_2$-Lösung verschwindet und zwar unter wechselnden Bedingungen in verschiedener, aber zumeist recht ansehnlicher Menge (bis über 100 mg absolut, bis über 50 pCt. der vorhandenen Menge). In der Mehrzahl der Versuche hatte sich der Chlorgehalt der Lösung nicht nachweisbar verändert; in der Minderzahl von Versuchen war auch ein gewisser Chlorverlust nachweisbar geworden; dieser hatte aber das Äquivalent des Calcium-Verlustes niemals erreicht, sondern konnte stets nur einen geringen Bruchteil des letzteren (bei Annahme eines Abganges von $CaCl_2$-Molekülen) decken; es handelte sich also in jedem Falle um Verlust von Calcium in anderer Bindung. Es entstand die Frage: Wohin mag das aus der Lösung verschwundene Calcium gekommen sein? Es kann offenbar nur niedergeschlagen oder aber in irgend einer Weise an die Gewebsmassen gebunden worden sein. In beiden Fällen musste es bei der Filtration nach Beendigung des Versuches auf dem Filter bleiben. Um zu erfahren, ob unter den gegebenen Bedingungen eine Calcium fällende Substanz gebildet und aus den

Gewebsmassen frei wird, stellte ich **Extraktionsversuche** — wie folgt — an.

23. Versuch.

25 g frischen, jungen Kalbsknochens, fein verteilt, mit 100 cm^3 destillierten Wassers bei Zimmertemperatur unter Zusatz von Thymol und Toluol 4 Tage lang digeriert. Das Filtrat (Berkefeld-Filter) vollkommen klar, rötlich, Lackmuspapier bläuend, ohne Fäulnisgeruch, kalkfrei, wird mit gleichen Teilen $^1/_{10}$ normaler $CaCl_2$-Lösung versetzt: kein Niederschlag. Nach 24stündigem Stehen leichte (bakterielle) Trübung, keine Präzipitation.

24. Versuch.

25 g frischen Kalbsknorpels, fein verteilt, mit 100 cm^3 destillierten Wassers durch 4×24 Stunden am Wasserbade mit Rückflusskühlung erhitzt. Das Filtrat der schwer filtrierbaren, viskösen Masse ist klar, gelblich gefärbt, bläut rotes Lackmuspapier. Mit gleichen Teilen einer $^1/_{10}$ normalen $CaCl_2$-Lösung versetzt, bleibt das Filtrat auch nach 24 Stunden vollkommen wasserklar.

25. Versuch.

Material wie im 23. Versuche. Digestion mit 100 cm^3 normaler HCl-Lösung bei niederer Temperatur unter Thymol- und Toluolzusatz durch 4×24 Stunden. Filtrat (Berkefeld-Filter) klar, orangegelb, sauer reagierend, wird mit Natronlauge neutralisiert (Indikator Lakmoid-Malachitgrün); Verbrauch an $^1/_{10}$ normaler Lauge pro 100 cm^3 Filtrat 13,70 cm^3); von der entstehenden Trübung (Acid-Albumin?) wird abfiltriert und dem Filtrate werden gleiche Teile $^1/_{10}$ normaler $CaCl_2$-Lösung hinzugefügt. Die Mischung bleibt tagelang vollkommen klar.

26. Versuch.

Material und Behandlung wie in Versuch 25, jedoch als Extraktionsflüssigkeit 100 cm^3 $^1/_{10}$ normaler NaOH. Filtrat (Berkefeld-Filter) klar, nahezu farblos, alkalisch, wird mit HCl neutralisiert (Indikator Phenolphthalein; Verbrauch an $^1/_{10}$ normaler Säure pro 100 cm^3 31,75 cm^3). Das neutrale Gemenge wird mit gleichen Teilen normaler $CaCl_2$-Lösung versetzt. Es entsteht eine leichte Trübung, die nach 24stündigem Stehen in der Kälte zugenommen hat. Von einer Portion der getrübten Flüssigkeit wird ein klares Filtrat gewonnen. Vergleichende Calciumbestimmungen in der getrübten Flüssigkeit und im Filtrate ergeben, dass der Niederschlag Spuren von Calcium enthält. Durch das Extrakt des ganzen Ausgangsmaterials hätten nach dieser Bestimmung jedoch höchstens 8,4 mg Calcium gefällt werden können.

27. Versuch.

Zur Kontrolle der vorhergehenden. Dasselbe Material mit 100 cm^3 $^1/_{10}$ normaler $CaCl_2$-Lösung, mit Thymol und Toluol versetzt, bei niederer Temperatur durch 4 Tage digeriert. Filtrat etwas getrübt, ergibt deutliche, aber flüchtige Bläuung von Lackmuspapier, keinen Fäulnisgeruch.

100 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung enthalten	200,0 mg Ca,
100 „ des Filtrates „	147,0 „ „
Differenz pro 100 cm^3 Flüssigkeit	53,0 mg Ca,
Verlust in Prozenten der Gesamtmenge	26,5 pCt. des Ca.

Es gelingt somit nach dem Ergebnisse dieser Versuche nicht, mittels Wasser, schwacher Lauge oder Säure aus den digerierten Gewebsmassen in der Kälte oder in der Hitze eine Substanz zu extrahieren, welche Kalk aus der angewandten Lösung fällt. Ich füge noch bei, dass auch die Diffusion des $CaCl_2$ aus dieser Lösung hemmende Substanzen in dem wässerigen Extrakte nicht nachweisbar waren.

Da Ammoniak in stärkerer, wässeriger Lösung aus der $^1/_{10}$ normalen $CaCl_2$-Lösung Kalk zu fällen imstande ist und Ammoniakbildung in der Tat bei vielen der Versuche nachweisbar war, wurde das zu Ende der Versuche in der Lösung vorhandene NH_3 mehrmals bestimmt (siehe Versuch 8, 9, 10, 12 u. a.). Die gebildeten NH_3-Mengen sind an sich zur Kalkfällung unzureichend; sie entsprechen überdies weder in Äquivalenten annähernd dem stattgehabten Kalkverluste, noch sind sie diesem proportional, wie aus folgenden Daten ersichtlich wird:

	Menge des zu Ende des Versuches in der Masse vorhandenen NH_3; ausgedrückt in äquivalenten Ca-Mengen, mg	Menge des aus der $CaCl_2$-Lösung verschwundenen Ca in mg
Versuch 8	17,4	77,3
„ 9	69,6	97,5
„ 10	18,9	71,3
„ 12	2,0	71,1

Eine Fällung des Kalkes als tertiäres Phosphat (Phosphorsäure aus den Gewebssäften) beim Auftreten der ammoniakalischen Reaktion in der Flüssigkeit ist deshalb auszuschliessen, weil das Auftreten solcher Reaktion nach dem Ergebnisse mehrerer Versuche keine Bedingung für das Zustandekommen des Calcium-Verlustes ist. Andere Arten der Kalkfällung durch anorganische Bestandteile können ebensowenig zur Erklärung des Kalkverlustes herangezogen werden.

Es erübrigt die Annahme, dass der aus der Lösung verschwundene Kalk an die Gewebsmassen gebunden worden sei; hierbei kommt die Möglichkeit einer „chemischen“ und die einer „mechanischen“ Bindung in Betracht. Was die Möglichkeit einer chemischen Bindung betrifft, so liegt es nahe, anzunehmen, dass die bekannte Calcium-Affinität der albumosen- und peptonartigen Proteinsubstanzen hier zum Ausdruck komme; durch Fäulnis oder andere Fermentprozesse, welche insbesondere durch die oft angewandte Bruttemperatur begünstigt wurden, konnten sich aus

den Eiweisskörpern der Gewebe solche oder auch wohl noch weiter abliegende kristallinische Abbauprodukte (letztere mit Säurecharakter) gebildet haben, welche mit Kalk schwer diffusible oder schwer lösliche Verbindungen eingehen. Auch konnte es sich um die Bildung von Albuminaten handeln, wie sie bei der Fällung von Eiweisslösungen durch neutrale Schwermetallsalze zustandekommt. Das Calcium könnte sich in dieser Hinsicht den Schwermetallen in seinem Verhalten nähern, da ja die Erdalkalien in vieler Hinsicht eine Mittelstellung zwischen den Alkali- und den Schwermetallen einnehmen (Pauli).

Den Charakter der Kalkbindung im Gewebe zu beurteilen, ermöglicht bis zu einem gewissen Grade die Kenntnis von dem Einflusse einzelner Versuchsbedingungen; zumeist verwertbar sind die folgenden Ergebnisse der Versuchsvariation:

1. Der Fäulnisprozess hat keinen wesentlich begünstigenden, überhaupt keinen deutlichen Einfluss auf die Calciumbindung.

2. Erhitzen des Gemenges vor der Digestion erhöht regelmässig und beträchtlich den Calciumverlust. Gärungs- oder Fermentprozesse (etwa solche autolytischer Art) sind somit nicht entscheidend für die Calciumbindung; ebensowenig ist diese eine Funktion überlebenden Gewebes als solchen.

3. Die Temperatur, bei welcher die Digestion selbst erfolgt, ist innerhalb weiter Grenzen (Eiskasten-Brutofen) ohne ersichtlichen Einfluss auf die Kalkbindung (bei Siedetemperatur erfolgt anscheinend keine Bindung).

Alle diese Umstände sprechen gegen die Annahme einer chemischen Bindung des Calciums in den zerfallenden Gewebsmassen. Sie lassen die Annahme einer mechanischen Bindung des in der Lösung abgängig gewordenen Bestandteiles durch das Gewebe zu. Dafür, dass es sich um eine solche mechanische Bindung handelt, lässt sich aber auch ein direktes Argument anführen: Während nämlich die chemischen Bindungen in bezug auf die Mengenverhältnisse der beiderseits in Reaktion tretenden Bestandteile den stöchiometrischen Gesetzen folgen, gelten für mechanische Bindungen zwischen kolloiden und kristalloiden Stoffen andere, teilweise gleichfalls bekannte Gesetze. Man kann derart aus Beobachtungen über das quantitative Verhalten der beiden Komponenten beim Ablaufe der Reaktion darauf schliessen, ob es sich um die Entstehung einer chemischen Verbindung oder aber um „Adsorptionserscheinungen“ handelt. Wurde nun in unserem Falle in je zwei Proben ceteris paribus die einfache und

die doppelte Menge von Gewebsmaterial verwendet, so betrug der Calciumverlust in der zweiten Probe nicht das Doppelte, sondern jedesmal nur etwa das Anderthalbfache, wie in der ersten Probe (Versuch 8, 11, 15, 16). Dies weist auf die Abhängigkeit des Bindungsvorganges von dem Calcium-Gehalte der Lösung und damit auf den mechanischen Charakter der Bindung hin. Würde es sich um eine chemische Umsetzung handeln, so wäre bei Verwendung doppelter Gewebsmengen der doppelte Calciumverlust zu gewärtigen, soferne nur Calcium überschüssig in der Lösung disponibel ist und soferne die grössere Gewebsmasse gleichmässig durchdringbar, d. h. gleichmässig fein verteilt ist, wie die kleinere Gewebsmasse. Beide Bedingungen treffen für den vorliegenden Fall zu.

Die bisher referierten Versuche haben ergeben, dass die Calciumbindung keine Besonderheit der zur Verkalkung neigenden Skelettgewebe (Knorpel und junger Knochen) ist, sondern dass auch andere Organgewebe das eigentümliche Verhalten gegenüber der $CaCl_2$-Lösung aufweisen. In den Versuchen mit Muskel- und Thymusgewebe kamen allerdings keine so grossen Calciumverluste zustande und ist überdies ein ansehnlicher Teil des Calciumverlustes durch Chlorverlust gedeckt; das Nierengewebe jedoch verhielt sich ganz analog, wie das junge Knochengewebe: reichlicher Calcium-, kein Chlorverlust. Ob diese Befunde konstante oder zufällige sind und wie sich andere Gewebsarten unter wechselnden Bedingungen verhalten, müssten wohl erst weitere Versuche lehren. Die mühsame Beschaffung des analytischen Materiales gestattete leider von den vielen sich aufdrängenden Fragen nur wenige anzuschneiden.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass von dem in manchen Versuchen beigefügten $BaCO_3$ sicher ein Teil in Lösung gegangen ist und zwar ein grösserer, als der Löslichkeit des Salzes im Wasser entspricht. Ob das $BaCO_3$ den Calciumverlust tatsächlich begünstigt, lässt sich angesichts der geringen erzielten Ausschläge nicht mit Sicherheit angeben, wenngleich es der Fall zu sein schien.

B. Versuche mit Gelatine.

Werden tierische Gewebe für solche Versuche über die Calciumbindung verwendet, so sind bei dem reichen Gehalte dieser Massen an verschiedenen und zum Teile in ihren Eigenschaften wenig studierten organischen und anorganischen Bestandteilen

unter allen Umständen die Vorgänge schwer übersehbar. Ich dachte, einfachere Verhältnisse durch die Verwendung eines homogenen organischen Kolloides zu schaffen. Schon Hofmeisters Versuche lehrten, dass ein geeignetes solches Kolloid der Leim sei. Ich stellte daher eine weitere Reihe von Versuchen über das Verhalten von Gelatineplatten in Kalksalzlösungen an. Es ist vorauszuschicken, dass Hofmeister über die Imbibition von Leimplatten mit $CaCl_2$-Lösungen (2 fach und 4 fach normaler Konzentration) experimentiert hat, diese Versuche aber nicht zum Abschlusse bringen konnte, weil die Leimscheiben in diesen Lösungen schon binnen 14 Stunden zerflossen. Diese Schwierigkeit liess sich in meinen Versuchen, die ja anderen Zwecken dienen sollten, vermeiden. Als Material diente die für bakteriologische Zwecke käufliche Gelatine in Form dünner Scheiben, in welcher sie im Handel vorkommt.

Der analytische Teil der Gelatineversuche verlie1 nicht immer vollkommen glatt. Bei Gegenwart einer grösseren Menge von Gelatine in einer $CaCl_2$-Lösung fällt das Chlor auf Zusatz von Silbernitrat nicht oder nicht vollständig aus. Es entsteht nur eine opaleszente Trübung, die durch alle Filter geht. Die Chlorbestimmung muss in solchen Fällen nach vorsichtiger Veraschung vorgenommen werden. Kleinere Mengen in der $CaCl_2$-Lösung enthaltener Gelatine stören die Chlorbestimmung nicht. Die käuflichen Gelatineplatten geben an destilliertes Wasser beim Stehen unter anderem auch ansehnliche Mengen von Cl und Ca ab. Infolgedessen mussten die Platten erst einer sorgfältigen Waschung (destilliertes Wasser in der Kälte) unterzogen werden. Erst, wenn das Waschwasser keine Spur von Ca und Cl mehr enthielt, was zumeist nach mehrtägigem Wässern der Fall war, konnten sie zum Versuche dienen. Es wurde hierbei bemerkt, dass die Abgabe von Chlor an das Waschwasser früher sistierte, als die Abgabė von Calcium. Mithin könnten die in den Versuchen beobachteten Calcium-Verluste bei Verwendung nicht hinreichend gewässerter Gelatine wohl zu klein, nicht aber zu gross erscheinen. Zum Teile wurde auch ein anderes Verfahren der Gelatinewaschung, nämlich ienes durch Dialyse in der Wärme, angewandt. (Siehe Versuch 35.)

Versuch 29.

5 g Gelatine werden in einem konischen Kochkolben mit 100 cm^3 einer wässerigen $^1/_{10}$ normalen $CaCl_2$-Lösung[1]) übergossen und durch 24 Stunden wohl verwahrt im Eisschrank belassen. Nach dieser Zeit wird von der gequollenen Gallerte abgegossen und die nur wenig Gelatine enthaltende Flüssigkeit analysiert.

Der Calciumgehalt der Flüssigkeit hat sich im Versuche pro 100 cm^3

---

[1]) Die Lösung enthielt, da sie nebenbei auch anderen Zwecken dienen sollte, überdies ca. 1,2 pCt. Natriumacetat.

um 11,4 mg vermindert. Der Chlorgehalt der Flüssigkeit ist unverändert geblieben (Differenz innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung).

Versuch 30.

2,5 g Gelatine in gleicher Weise verarbeitet, wie in Versuch 29.

Der Calciumgehalt der Flüssigkeit hat sich im Versuche pro 100 cm^3 um 7,5 mg vermindert. Der Chlorgehalt der Flüssigkeit ist unverändert geblieben (Differenz innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung).

Versuch 31.

5 g Gelatine mit pulverisiertem $BaCO_3$ und 100 cm^3 der $^1/_{10}$ normalen $CaCl_2$-Lösung werden im Eiskasten durch 2×24 Stunden hingestellt. Filtrat fast vollkommen klar, enthält Baryum.

Der Calciumgehalt der Flüssigkeit hat sich im Versuche pro 100 cm^3 um 19,0 mg vermindert. Der Chlorgehalt der Flüssigkeit ist unverändert geblieben (Differenz innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung).

Versuch 32.

5 g einer durch wochenlange Wässerung gereinigten Gelatine werden mit 100 cm^3 der obigen $CaCl_2$-Lösung durch 24 Stunden im Eiskasten digeriert.

Der Calciumgehalt der Flüssigkeit hat sich im Versuche pro 100 cm^3 um 5,8 mg vermindert. Der Chlorgehalt der Flüssigkeit ist unverändert geblieben (Differenz innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung).

Versuch 33.

10 g sorgfältig gewässerter Gelatine werden noch feucht mit 150 cm^3 $^1/_{10}$ normaler $CaCl_2$-Lösung und mit $BaCO_3$ versetzt. Nach 24stündigem Stehen wird das Filtrat analysiert.

Dem Chlorgehalte von 100 cm^3 Flüssigkeit (= 207,8 mg) hätte ein Calciumgehalt von 117,2 mg entsprochen; der Calciumgehalt der Flüssigkeit beträgt aber pro 100 cm^3 nur 106,8 mg; Differenz pro 100 cm^3 (Calciumverlust aus der Lösung) 10,4 mg Ca.

Um das Verhalten der Gelatine zur $CaCl_2$-Lösung auch bei Bruttemperatur untersuchen zu können, musste ein Dialysator verwendet werden, da sonst ein vollständiges Zerfliessen des Leimes in der Lösung zustande gekommen wäre. Der Austausch von Wasser und anorganischen Bestandteilen konnte durch die Dialysatorwandung unbehindert erfolgen, die Gelatine wurde jedoch zurückgehalten.

Versuch 34.

5 g trockener Gelatine werden mit pulverisiertem $BaCO_3$ in einen schlauchförmigen Pergamentdialysator gebracht. Dieser hängt in einem mit 100 cm^3 der obigen $^1/_{10}$ normalen $CaCl_2$-Lösung gefüllten Becherglase. Das Ganze wird durch Einbringen in ein Präparatenglas mit eingeschliffenem Glasdeckel gegen Verdampfung geschützt und für 48 Stunden in den Brutofen eingestellt. Nach dieser Zeit befindet sich im Dialysatorschlauche eine Gelatinelösung, welche in der Kälte erstarrt. Die leicht (bakteriell) getrübte

Flüssigkeit im Becherglase, welche mit Schwefelsäure eine deutliche Barytfällung ergibt, wird analysiert.

Der Calciumgehalt der Flüssigkeit hat sich pro 100 cm³ um 40,0—43,0 mg vermindert. Der Chlorgehalt der Flüssigkeit ist unverändert geblieben (Differenz innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung).

Versuch 35.

Etwa 40 g Gelatine werden mit destilliertem Wasser möglichst sorgfältig gewaschen und dann in 400 cm³ destillierten Wassers gelöst. Die Lösung wird in einen Pergamentschlauch gebracht und im Brutofen (mit antiseptischen Zusätzen versehen) gegen destilliertes Wasser dialysiert. Die Aussenflüssigkeit enthält nach 24 Stunden eben noch Spuren von Cl, deutlich Ca.

Nach wiederholtem Wechsel des Aussenwassers bleiben Proben des letzteren nach weiteren 48 Stunden endlich dauernd frei von Chlor- und Calciumspuren. Nun wird der Schlauch in einen Cylinder eingehängt, der 800 cm³ der $^1/_{10}$ normalen $CaCl_2$-Lösung enthält. Nach 24 Stunden wird die (etwas Gelatine enthaltende) Aussenflüssigkeit untersucht.

100 cm³ der $CaCl_2$-Lösung verbrauchten vor dem Versuche 2,0 cm³ $^1/_{10}$ normaler Säure
" " der $CaCl_2$-Lösung verbrauchten nach dem Versuche 0,8 cm³ $^1/_{10}$ normaler Säure
} zur Herstellung des Neutralpunktes für Azolithmintinktur.

Die Lösung ist somit während des Versuches etwas saurer geworden. Da ein unkontrollierbarer Flüssigkeitsaustausch durch die Wände des Dialysators hatte stattfinden können, so ist der Vergleich des absoluten Ca- und Cl-Gehaltes vor und nach dem Versuche hier nicht verwertbar. Es konnte nur nachgewiesen werden, dass die Lösung nach dem Versuche weniger Ca enthält, als ihrem Cl-Gehalte entspricht, dass somit — da eine Vermehrung des Cl-Gehaltes ausgeschlossen war — ein Ca-Verlust eingetreten sein muss.

Dem Chlorgehalte von 100 cm³ der Lösung (160,0 mg) hätte ein Ca-Gehalt von 90,3 mg entsprochen; der Ca-Gehalt betrug aber nur 86,7 mg; Differenz: 3,6 mg Ca. Die ermittelte Abnahme der Alkaleszenz der Lösung würde etwa $^2/_3$ dieses Ca-Verlustes entsprechen.

In all diesen Versuchen wiederholt sich übereinstimmend die Beobachtung des Calcium-Verlustes aus der Lösung[1]. Ebenso konstant ist der Befund des unveränderten Chlorgehaltes. Welche Umstände den Calcium-Verlust besonders beeinflussen, lässt sich aus der unzureichenden Zahl vorliegender Beobachtungen nicht deutlich erkennen. Zusatz von $BaCO_3$ scheint allerdings einen begünstigenden Einfluss zu

[1] Nur in wenigen Fällen ist der Calciumverlust so gering, dass er sich der Fehlergrenzen der Bestimmung nähert. Es sei jedoch bemerkt, dass in einigen nicht mitgeteilten, weil technisch nicht einwandfreien, Versuchen mit $^1/_5$ normaler $CaCl_2$-Lösung (ohne Natriumacetat) ein nur minimaler Calciumverlust gesehen wurde. Diese Beobachtung weiter zu verfolgen, bin ich im Begriffe.

haben. In den Proben, die ohne $BaCO_3$ angesetzt worden waren, konnte jedesmal eine geringe, aber deutliche Veränderung der Reaktion der Flüssigkeit im Sinne von Verminderung der Alkalinität bemerkt werden[1]). (Titration auf Lackmoid, Azolithmin, Phenolphthalein; das Waschwasser selbst roher Gelatine wurde stets neutral gefunden.) Die Mengen des aus der Lösung verschwundenen Calciums waren auch in dieser Versuchsserie nicht proportional den eingebrachten Kolloidmassen. (Versuch 29 und 30.)

Zur Deutung des Calcium-Verlustes kommen betreffend die Gelatineversuche im allgemeinen dieselben Momente in Betracht, wie in den Versuchen an Gewebsmassen. Die Möglichkeit, dass es sich bei dieser Beobachtung um eine Täuschung handle, scheint mir nicht vorzuliegen. Es wurden folgende mögliche Quellen einer Täuschung ins Auge gefasst:

1. Das Volumen der in Lösung gegangenen Gelatine ist bei der Bestimmung des prozentischen Calcium-Gehaltes der Filtrate nicht in Rechnung gesetzt. Abgesehen davon, dass dieser Fehler schätzungsweise bedeutend kleiner sein muss, als die eventuell möglichen analytischen Fehler, hätte er in gleicher Weise wie bei den Calcium-Bestimmungen natürlich auch bei den Chlorbestimmungen zum Ausdruck kommen müssen, was nicht der Fall war.

2. Um eine Abgabe von Chlor aus der Gelatine in die Lösung, welche übrigens nur in jenen Versuchen einen Calcium-Verlust hätte vortäuschen können, in welchen keine absolute Werte gewonnen, sondern der zu erwartende Calciumgehalt aus dem Chlorgehalte berechnet wurde, kann es sich nicht gehandelt haben, da die Reinheit der Gelatine stets kontrolliert wurde und überdies, wie erwähnt, die verschiedenen Prozeduren der Gelatinewaschung übereinstimmend lehrten, dass das Calcium aus der Gelatine schwerer auswaschbar ist, als das Chlor.

3. Dass der Gelatinegehalt der zur Analyse kommenden Lösungen weder die Chlor-, noch die Calciumbestimmung beeinträchtigt (etwa durch Entstehung Calcium fällender Produkte bei der Veraschung), wurde, wie erwähnt, durch besondere Kontrollbestimmungen sichergestellt.

Der somit als tatsächlich erwiesen anzusehende Calcium-Verlust aus der Lösung konnte — soweit meine Überlegung reicht — nur zustandekommen:

1. Durch eine Ausfällung von Calcium während des Versuches.

---

[1]) Wie Pauli jüngst zeigte, kommt auf Zusatz eines Erdalkalisalzes zu einer nativen Eiweisslösung eine Säuerung des Gemenges zustande. Die Deutungen, die Pauli diesem Phänomene gibt, können auch für die in unserem Falle unter ähnlichen Bedingungen beobachtete Säuerung Geltung haben.

Diese Möglichkeit könnte nur für jene Versuche in betracht kommen, in welchen die Flüssigkeit schliesslich getrübt befunden wurde und zur Analyse filtriert werden musste. Beim 24stündigen Stehen über Eis kam es aber meist zu keiner Trübung, und die Flüssigkeit wurde daher von den gequollenen Gelatinemassen einfach nur abgegossen. Durch Bakterienwachstum hätte es in der Flüssigkeit zur Bildung von Ammoniak und von Karbonat (aus dem Acetate) kommen können; beides vermag (allerdings nur in ansehnlicher Konzentration) Calcium aus Calciumchloridlösungen zu fällen. Abgesehen davon, dass bakterielle Prozesse in der klar bleibenden Flüssigkeit und bei Eisschranktemperatur in 24 Stunden keine solche Intensität hätten erreicht haben können, wurde oben konstatiert, dass die Lösungen (bei Abwesenheit von $BaCO_3$) ausgesprochene Tendenz zeigten, während der Versuche saure Reaktion anzunehmen. In einem der Fälle, in welchem $BaCO_3$ zugefügt worden war, wurde der hernach am Boden des Gefässes gefundene, hauptsächlich aus dem überschüssig zugefügten $BaCO_3$ bestehende pulverige Satz mit gänzlich negativem Ergebnisse auf beigemengtes, ausgefälltes Calcium untersucht (Versuch 33).

2. Durch das Vorhandensein oder die Entstehung nicht diffusibler, Calcium chemisch bindender Zersetzungsprodukte in der Gelatinemasse.

Es kommen hier insbesonders Gelatosen und Leimpeptone in betracht, denen eine chemische Calcium-Affinität zukommen soll. Die käufliche Gelatine enthält bereits geringe Mengen solcher Umwandlungsprodukte von ihrer Bereitung her[1]); bei Ausschluss bakterieller Prozesse (s. o.) scheint eine Vermehrung

[1]) Nach Abschluss des Manuskriptes kam mir eine Notiz von Gley und Richaud (Compt. rend. de la soc. de biologie, 1903, No. 13) zur Kenntnis, aus der hervorgeht, dass bei längerdauernder Dialyse der käuflichen Gelatine gegen destilliertes Wasser Calcium in das Wasser übergeht und die Gelatinelösung dabei eine saure Reaktion gewinnt. Diese Beobachtung kann dahin gedeutet werden, dass Calcium aus einer lockeren chemischen Verbindung mit dem Glutin oder mit Glutosen — diese besitzen eine höhere Basenkapazität — gerissen werde. Ist dies der Fall, so würde der Calciumverlust aus nachträglich eingebrachter $CaCl_2$-Lösung und deren Säuerung einfach dadurch erklärt werden können, dass ein Ersatz der dem Kolloide entrissenen Base aus dem Neutralsalze statt hat. Jedoch fand ich die letzten Portionen des Gelatine-Waschwassers bei jeder Prüfung wenigstens für Lackmuspapier neutral reagierend und sind — wie gezeigt werden soll — die Annahmen, die mit einer chemischen Bindung des verloren gegangenen Calciums rechnen, in unserem Falle generaliter abzulehnen.

dieser Substanzen während der Versuchsdauer nicht annehmbar. Wären aber die präformierten Mengen im Sinne einer chemischen Calciumbindung wirksam, so müsste wohl der Calciumverlust der verwendeten Leimmasse proportional sein, was in den Versuchen 29 und 30 nicht der Fall war.

Es erübrigt eine letzte Möglichkeit; der Calciumverlust könnte zustandekommen:

3. durch mechanische Bindung von Calcium an die Gelatinemasse.

Das Prinzipielle dieser Möglichkeit wird unten erörtert werden. Verwertbar für diese Annahme ist der Umstand, dass eine ausgesprochene Proportionalität zwischen den verwendeten Kolloidmassen und dem Calciumverluste nicht besteht, was auf eine Abhängigkeit des Calciumverlustes von der Konzentration der $CaCl_2$-Lösung hinweist.

Wesentliche Aufklärung über die Natur dieses Bindungsvorganges konnte von Versuchen erwartet werden, die jenen Hofmeisters über das Verhalten der „Leimklötzchen“ nachgebildet waren.

Aus einer ca. 4 mm dicken planparallelen Gelatineplatte von der Konsistenz eines Radiergummis wurden mittels Korkbohrers 15 mm im Durchmesser haltende scheibenförmige Klötzchen ausgestanzt, die, bis zur Gewichtskonstanz getrocknet, durchschnittlich 2,54 g wogen. Von diesen Klötzchen wurde (Versuch 36 und 37) eine bestimmte grössere Zahl mit $^1/_5$ bezw. $^1/_{10}$ normaler $CaCl_2$-Lösung durch 24 Stunden im Eiskasten getränkt. Die abgegossene Lösung wurde analysiert, die Masse der Klötzchen abgetrocknet und gewogen, die eine Hälfte hierauf mit destilliertem Wasser die andere neuerdings mit $CaCl_2$-Lösung in gleicher Weise, wie früher behandelt. Nach weiteren 24 Stunden Analyse der abgegossenen Flüssigkeit und Wägung der abgetrockneten Klötzchen. Durch Berechnung der so gewonnenen Daten konnte ein Überblick über die quantitative Aufteilung des Lösungswassers, des Calciums und des Chlors in den einzelnen Stadien des Versuches gewonnen werden.

Da in einem der beiden Versuche — wie sich nachträglich zeigte — nicht hinreichend ausgewaschene Gelatine verwendet worden war, erscheinen die Daten des anderen Versuches unkontrolliert und nicht geeignet, darauf definitive Schlüsse zu gründen. Ich sehe daher von der Darlegung des Versuchsresultates in Zahlen einstweilen ab und gebe nur Beobachtungen wieder, die in beiden Versuchen zum Ausdrucke kamen:

1. Spätestens nach 24stündigem Verweilen der Klötzchen in der $CaCl_2$-Lösung ist ein gewisser Gleichgewichtszustand erreicht

und treten progressive Veränderungen der Ca-Verteilung nicht mehr in Erscheinung.

2. Das Calcium und das Chlor sind in den gequollenen Gelatinemassen nicht in äquivalenten Mengen vorhanden.

3. Die mit $CaCl_2$-Lösung getränkten, von oberflächlich anhaftender Lösung sorgfältig befreiten Klötzchen geben, in destilliertes Wasser gebracht, an dieses reichlich Calcium und Chlor ab.

Diese vorläufigen Ergebnisse der Klötzchenversuche sind dahin verwertbar, dass die Calciumbindung dabei keine „chemische" im gewöhnlichen Sinne des Wortes ist.

Anhangsweise ist hier noch das Verhalten des $BaCO_3$ in den Gelatine- (und Gewebs-) Versuchen zu erörtern. Um das Auftreten einer sauren Reaktion der Flüssigkeit, bei welcher eine weitere Calciumaufnahme in die kolloiden Massen nicht gut vorstellbar wäre, zu verhüten, wurde — wie erwähnt — in einigen Versuchen $BaCO_3$ in fein verteilter Form dem Gemenge zugefügt und vor der Verarbeitung zumeist durch Filtration wieder entfernt. Das Filtrat enthielt in allen diesen Fällen Baryum, was aber noch nicht gestattet, zu schliessen, dass tatsächlich die durch den Calciumverlust entstandene HCl in statu nascendi Baryum gelöst und CO_2 frei gemacht habe. Die Löslichkeit des $BaCO_3$ in Wasser ist zwar allerdings eine minimale, aber in Chloridlösungen, also auch in den angewandten Lösungen (zumeist $CaCl_2 + NaCH_3CO_2$) löst sich schon merklich mehr; auch können organische Stoffe in die Flüssigkeit übergegangen sein, welche Baryum in Lösung zu halten imstande sind. In allen mit Baryum angesetzten Proben waren die Ca-Verluste grösser als in den entsprechenden Proben ohne $BaCO_3$. Aber auch dies beweist noch nicht, dass $BaCO_3$ durch Hintanhaltung der Säurung die Calcium-Aufnahme durch die Gelatine oder durch die Gewebsstücke begünstigt habe. Es kann nämlich das in Lösung gegangene Baryum bei der angewandten Calcium-Bestimmungsmethode Fehler verursacht haben, und zwar auf verschiedene Weise. Es kann einmal beim Versetzen der in salzsaurem Wasser gelösten Asche mit NH_3 und Oxalsäure im Überschusse ein Teil des Baryums, sowie das Calcium gefällt worden sein und dadurch Oxalsäure in Beschlag genommen haben, die vor der Titration gleichzeitig mit dem oxalsauren Calcium abfiltriert wurde und daher für die Bestimmung verloren ging: Vortäuschung zu grosser Calciummengen in der Lösung. Wurde aber das Baryum in der salzsauren Lösung mit H_2SO_4 gefällt, so konnte leicht ein Überschuss der Säure angewandt worden sein, die ihrerseits nach Herstellung der ammoniakalischen Reaktion etwas Calcium gefällt, dadurch Oxalsäure gespart und so zu kleine Calciummengen in der Lösung vorgetäuscht haben kann. Es ergibt sich daraus, dass bei Anwesenheit von Baryum in der Lösung überhaupt die Calciumfällung bei ammoniakalischer Reaktion Bedenken erregen muss und jene aus essigsaurer Lösung vorzuziehen wäre. Eine Reihe von mehrfach variierten Kontrollversuchen ergab übrigens, dass die hiernach möglicherweise gemachten Fehler für die aus den Bestimmungen gezogenen Schlüsse irrelevant sein dürften.

C. Versuche mit Durchspülung von Extremitäten.

Nach Ausführung dieser Versuche in vitro schien es mir von Interesse, festzustellen, ob aus neutralen, isotonischen oder noch stärker verdünnten $CaCl_2$-Lösungen auch im lebenden Tierkörper eine elektive Aufnahme von Calcium in die Gewebe zustande komme. Dies festzustellen, gelang mittelst der im folgenden zu referierenden Durchspülungsversuche, die ich über Rat des Kollegen Herrn Dr. Eugen Petry vornahm unter Anlehnung an ein Verfahren, das der Genannte eben damals an der Fr. Krausschen Klinik in Graz ausarbeitete[1]). Herrn Dr. Petry danke ich auch hier für diese und manche andere wertvolle Anregung im Laufe meiner Untersuchungen.

Spült man durch das Gefässsystem gewisser Organe oder Körperteile an lebenden oder toten Versuchstieren Lösungen bestimmter bekannter Zusammensetzung, so tritt in vielen Fällen ein bemerkenswerter Austausch zwischen den Komponenten dieser Lösungen und Bestandteilen der tierischen Gewebsmassen ein, welcher durch die Analyse der aus den abführenden Gefässen gewonnenen Spülflüssigkeit erkannt werden kann. Es ist hierzu selbstverständlich in der Regel notwendig, das Gefässsystem der betreffenden Organe oder Körperteile vorerst durch Spülung mit isotonischer, auf Körpertemperatur erwärmter, erfahrungsgemäss indifferenter Lösungen, etwa NaCl-Lösungen, vollkommen blutleer zu waschen. Es empfiehlt sich ferner aus naheliegenden Gründen, auch die Spülflüssigkeit, deren Verhalten zu den Geweben Gegenstand des Studiums ist, genau auf den osmotischen Druck des Serums der betreffenden Tierspezies einzustellen. Die Spülung erfolgt in der Richtung des Blutkreislaufes; durch die Arterien werden mittelst eingebundener Kanülen die Spülflüssigkeiten eingebracht, durch die zuständigen Venen werden sie zurückgeleitet und aus den Venenkanülen gesammelt.

Bei der Analyse der aus der Vene abgeflossenen Spülflüssigkeiten ergibt sich eine kleine technische Schwierigkeit. Die Spülflüssigkeit enthält nämlich jedesmal, insbesondere in den ersten Portionen, — und gerade auf diese kommt es an, da später eine Sättigung der Gewebe eintritt — noch gewisse Mengen der zur Reinwaschung des Gefässsystems verwendeten NaCl-Lösung. Ihre Analyse hat daher nur unter Rücksichtnahme auf den Gehalt des Gemenges an dieser „Waschlösung" Wert. Um

[1]) Siehe Litteraturverzeichnis.

nun zu erfahren, aus wieviel Teilen der „Waschlösung“ und der eigentlichen Spülflüssigkeit das Gemenge zusammengesetzt ist, kann man der einen von beiden Lösungen einen indifferenten, der quantitativen Analyse leicht zugänglichen Bestandteil, gewissermassen als Indikator, beifügen und den Gehalt des Gemenges an diesem Indikator bestimmen. Oder aber man erschliesst die Zusammensetzung des Gemenges aus seinem Gehalte an einem beiden angewandten Lösungen gemeinsamen, aber in verschiedener relativer Menge gelösten Bestandteil. Letzteres, von mir zumeist angewandte Verfahren sei durch folgende Rechnung illustriert.

Wenn man zwei Lösungen, wovon die eine (A) einen Gehalt von a pCt. einer bestimmten Substanz, z. B. NaCl, die andere (B) einen bestimmten Gehalt von b pCt derselben Substanz habe, in beliebigem Verhältnisse mengt, so wird die Mischung (M) einen Gehalt an NaCl (m pCt.) aufweisen, welcher zwischen jenem von A und von B liegt. Eine einfache Überlegung ergibt nun, dass

$$\frac{(100-n)\,a}{100} + \frac{nb}{100} = m$$

sein muss, wobei n die Menge Kubikzentimeter der Lösung B bedeutet, welche in 100 cm^3 des Gemenges M enthalten sind. Man kann aus dieser Gleichung das fragliche n berechnen nach folgender Formel:

$$n = 100 \cdot \frac{a-m}{a-b}.$$

Die Fehler dieser Berechnung sind ceteris paribus um so kleiner, je differenter der Gehalt der beiden Lösungen an dem gemeinsamen Bestandteile ist. Dies vorausgeschickt, seien die Versuche kurz mitgeteilt.

Versuch 38.

An einem drei Monate alten, 10,5 kg schweren Bernhardinerhunde wird in tiefer Äthernarkose die rechte Arteria und Vena femoralis in der Schenkelbeuge aufgesucht und mit eingebundenen Glaskanülen armiert. Die ganze rechte untere Extremität wird hierauf unterhalb der beiden Gefässe durch zwei starke elastische Ligaturen von der Collateralzirkulation abgebunden. In die Arterie wird vorsichtig körperwarme, isotonische Kochsalzlösung ($\triangle$ = 0,64° C.) infundiert, welche aus der Vene anfangs mit viel, später mit immer weniger Blut gemengt abfliesst. Nach derart dreiviertelstündiger Waschung ist das Waschwasser klar und farblos geworden, die letzte Portion wird zur Kontrolle der Zusammensetzung aufgefangen, und gleichzeitig wird durch Drehung eines Dreiweghahnes (ohne Berührung der Extremität und der Kanülen) anstelle der Natriumchloridlösung eine gleichfalls erwärmte, $^1/_{10}$ normale $CaCl_2$-Lösung infundiert, welche durch Zusatz von etwa 1,4 pCt. Natriumacetat gleichfalls auf Isotonie gebracht worden war

($\Delta = 0{,}64^\circ$ C.). Die ersten paar cm³ der nun abtropfenden Spülflüssigkeit gehen verloren; die folgenden 50 cm³ werden aufgefangen. Sie enthalten ein minimales Sediment von roten Blutkörperchen, die durch Zentrifugierung entfernt werden, so dass die Flüssigkeit wasserklar erscheint. Während der Durchspülung ist das Tier zugrunde gegangen. Die rechte untere Extremität ist hydropisch geworden. Proben der zur Waschung, bezw. Spülung verwendeten Lösungen und Proben der beim Versuch gewonnenen Wasch-, bezw. Spülflüssigkeiten werden sofort analytisch verarbeitet, wobei sich folgende Daten ergeben:

100 cm³ der zur Waschung verwendeten NaCl-Lösung („A") enthalten 627 mg Cl („a").

100 cm³ der letzgewonnenen Probe des aus der Vene abfliessenden Waschwassers enthalten 622 mg Cl.

Da somit das Waschwasser so gut wie unverändert aus der Vene abfloss, war die Reinspülung der Gefässe von Blut gelungen und vollendet.

100 cm³ der zur Spülung verwendeten Lösung („B") enthalten 360 mg Cl („b"), 206,2 mg Ca und 117,6 cm³ $^1/_{10}$ normaler Essigsäure[1]).

100 cm³ der bei der Spülung gewonnenen Probe („M") enthalten 581 mg Cl („m"), 33,4 mg Ca und 21,3 cm³ $^1/_{10}$ normaler Essigsäure[1]).

Setzt man nun entsprechend obiger Gleichung (Seite 144)

$$a = 627$$
$$b = 360$$
$$m = 581, \text{ so erhält man für } n = 100\,\frac{a - m}{a - b} = 17{,}2,$$

d. h. 100 Teile des aus der Vene abgeflossenen Gemenges der beiden infundierten Flüssigkeiten enthielten — nach dem Chlorgehalte berechnet — 17,2 Teile der zweiten ($CaCl_2$-haltigen) Lösung (und 82,8 Teile der ersten [NaCl-]Lösung). Bestimmt man die Zusammensetzung des abgeflossenen Gemenges nach dem „Indikator" des Essigsäuregehaltes, so berechnet sich, dass das Gemenge $100 \cdot \frac{21{,}3}{117{,}6} = 18{,}1$ pCt. der $CaCl_2$-Lösung enthält, welches Ergebnis mit dem erstgenannten in befriedigender Weise übereinstimmt. Diese Übereinstimmung beweist gleichzeitig, dass das Chlor, sowie das Acetat wirklich als „indifferente" Bestandteile entsprechend unserer Forderung fungieren; man müsste denn die unwahrscheinliche Annahme machen, dass sie in genau proportionalen Mengen aus den Spülflüssigkeiten an das Körpergewebe verloren gehen.

17,2, bezw. 18,1 cm³ der $CaCl_2$-Lösung enthalten 35,5, bezw. 37,3 mg Ca; 100 cm³ des abfliessenden Gemenges sollten also, nach dem Chlor-, bezw.

dem Essigsäuregehalte berechnet enthalten	35,5, bezw.	37,3 mg Ca;
sie enthalten tatsächlich nur	33,4, „	33,4 mg Ca.
Es ergibt sich somit ein Calciumverlust von	2,1, bezw.	3,6 mg Ca.

pro 100 cm³ Spülflüssigkeit.

Dieser Verlust ist so gering, dass er in die Fehlergrenzen der Bestimmung fallen könnte und an sich wohl nichts beweist.

---

[1]) Bestimmt durch Titration des Destillates; Austreibung der Essigsäure mit Phosphorsäure.

Erst in der Reihe der übrigen Durchspülungsversuche gewinnt das Ergebnis dieses ersten an Bedeutung. Die Ursache des geringen Calcium-Verlustes in diesem Versuche wird beim Rückblick auf die gesamte Zahlenreihe ihre Erklärung finden.

Um zu erfahren, ob die bei $CaCl_2$-Durchspülung zu beobachtenden Vorgänge an lebenden Individuen und an frischen Leichen wesentlich different verlaufen und um daraus eventuell die Berechtigung von Versuchen an Kinderleichen abzuleiten, stellte ich am nächsten Versuchshunde vergleichende Untersuchungen an beiden unteren Extremitäten an, und zwar ceteris paribus an der rechten intravital, an der linken 3 Stunden nach dem Tode.

Versuch 39 a und b.

An einem nahezu 4 Monate alten, 12,8 kg schweren Bernhardiner werden in Morphin-Äther-Narkose die Arteria und die Vena femoralis beiderseits aufgesucht und kanüliert. Beide Extremitäten werden blutleer gewaschen (wie oben); bei der rechten Extremität geschieht dies noch intravital nach Abschnürung unterhalb der Gefässe. Bei der linken Extremität gelang die völlige Blutleerwaschung nach dem Tode des Tieres auch ohne diese Abbindung. Rechts wurde noch intra vitam, links 3 Stunden nach dem Tode des Tieres durch Drehung des Dreiweghahnes an Stelle der isotonischen NaCl-Lösung eine isotonische, erwärmte, $^1/_{10}$ normale $CaCl_2$-Lösung mit 1,4 pCt. Natriumacetat eingeleitet und die durchspülte Menge quantitativ in je zwei gleich grossen Portionen nacheinander aufgefangen. Die erste Portion („erste Spülungsphase") betrug je 50 cm^3.

39 a. Ergebnis von der Durchspülung rechts (intra vitam):

100 cm^3	der zur Leerwaschung verwendeten NaCl-Lösung („A") enthalten . . .	574 mg Cl („a")
100 „	der vorletzten Portion der aus der Vene gewonnenen Waschlösung enthalten	570 „ „
100 „	der letzten Portion der aus der Vene gewonnenen Waschlösung enthalten	573 „ „

Da somit das Waschwasser endlich mit fast unverändertem Chlorgehalte aus der Vene abfloss, kann die Reinwaschung als gelungen angesehen werden.

100 cm^3	der zur Spülung verwendeten $CaCl_2$-Lösung („B") enthalten	365 mg Cl („b")	und 200,6 mg Ca
100 „	der bei der Spülung gewonnenen 1. Probe d. Mischflüssigkeit („M") enthalten	422 „ „ („m")	„ 132,4 „ „
100 „	der bei der Spülung gewonnenen 2. Probe d. Mischflüssigkeit („M'") enthalten	407 „ „ („m'")	„ 128,6 „ „

Die Rechnung, wie im Versuche 38 ausgeführt, ergibt für
die erstaufgefangene Probe der Mischflüssigkeit (M) n = 72,6
„ zweitaufgefangene „ „ „ (M') n' = 80,0

d. h. 100 cm^3 des Gemenges M enthalten, nach dem Chlorgehalt berechnet,
72,6 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung (B), sollten daher enthalten . . 146 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur . . . . 132 „ „
daher beträgt d. Ca-Verlust in d. 1. Spülungsphase pro 100 cm^3 Flüssigk. **14 mg Ca**

100 cm^3 des Gemenges M′ enthalten, nach dem Chlorgehalt berechnet,
80,0 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung (B), sollten daher enthalten . 160 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur . . . . 129 „ „
daher beträgt d. Ca-Verlust in d. 2. Spülungsphase pro 100 cm^3 Flüssigk. **31 mg Ca**

39 b. Ergebnis von der Durchspülung links (postmortal).

100 cm^3 der zur Leerwaschung verwendeten NaCl-Lösung („A“) enthalten . . 571 mg Cl „a“
100 „ der letzten Portion der aus der Vene gewonnenen Waschlösung enthalten 569 „ „
(Kontrolle der Reinwaschung)

100 cm^3 der zur Spülung verwendeten $CaCl_2$-Lösung („B“) enthalten 363 mg Cl („b“) und 200,6 mg Ca
100 „ der bei der Spülung gewonnenen 1. Probe d. Mischflüssigkeit („M“) enthalten . . . . 436 „ „ („m“) „ 124,0 „ „
100 „ der bei der Spülung gewonnenen 2. Probe d. Mischflüssigkeit („M′“) enthalten . . . . 429 „ „ („m′“) „ 117,1 „ „

Die Rechnung, wie oben ausgeführt, ergibt für
die erstaufgefangene Probe der Mischflüssigkeit (M) n = 65,5
„ zweitaufgefangene „ „ „ (M′) n′ = 68,9

d. h. 100 cm^3 des Gemenges M enthalten, nach ihrem Chlorgehalt berechnet,
65,5 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung (B), sollten daher enthalten . . 131 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur . . . . 124 „ „
daher betr. d. Ca-Verlust in d. 1. Spülungsphase pro 100 cm^3 Flüssigk. **7 mg Ca**

100 cm^3 des Gemenges M′ enthalten, nach ihrem Chlorgehalt berechnet,
68,9 cm^3 der $CaCl_2$-Lösung (B), sollten daher enthalten . . 138 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur . . . . 117 „ „
daher betr. d. Ca-Verlust in d. 2. Spülungsphase pro 100 cm^3 Flüssigk. **21 mg Ca**

Nachdem derart gezeigt worden war, dass das Verhalten des lebenden Tieres und jenes der frischen Leiche betreffs der Calciumaufnahme aus der infundierten Lösung ein ganz analoges ist, konnten Tierversuche an frischen Kinderleichen vorgenommen werden.

Versuch 40.

An der noch lebenswarmen Leiche des $2^3/_4$jährigen, an chronischem Darmkatarrh verstorbenen Kindes Sch. W. wurden 4 Stunden post mortem die Arteria und die Vena femoralis unter dem Poupartschen Bande aufgesucht und kanüliert, die Extremität darauf in der beschriebenen Weise mit isotonischer Kochsalzlösung reingespült, was unschwer auch ohne Abbindung der Weichteile gelang. Hierauf wurde $^1/_{10}$ normale $CaCl_2$-Lösung (mit Natriumacetat auf Isotonie „aufgefüllt“) durch das Gefässsystem der

Extremität geleitet. Die erste Portion (ca. 100 cm³) des acetathaltigen, aus der Vene abfliessenden Gemenges wurde aufgefangen und untersucht.

100 cm³ der zur Leerwaschung verwendeten NaCl-Lösung („A") enthalten . . . . 622 mg Cl („a")
100 „ der letzten Portion der aus der Vene abfliessenden Waschlösung enthalten . . . . 612 „ „
(Kontrolle der Reinwaschung!)
100 cm³ der zur Spülung verwendeten $CaCl_2$-Lösung („B") enthalten 360 mg Cl („b") und 206 mg Ca
100 „ der bei der Durchspülung gewonnenen Mischflüssigk. enthalt. 449 „ „ („m") „ 114 „ „
Man berechnet n = 66,0, d. h.
100 cm³ des Gemenges M enthalten, nach seinem Chlorgehalt berechnet, 66,0 cm³ der $CaCl_2$-Lösung, sollten also enthalten . . . 136 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur . . . . 114 „ „
daher beträgt der Ca-Verlust pro 100 cm³ . . . . **22 mg Ca**

Versuch 41.

An der noch lebenswarmen Leiche des 3jährigen, an Lobulärpneumonie verstorbenen Kindes A. P. wird 5 Stunden post mortem genau ebenso verfahren, wie im vorhergehenden Versuche geschildert. Die gewonnene $CaCl_2$-haltige Spülflüssigkeit liess in der Zentrifuge ein minimales Sediment von roten Blutkörperchen erkennen, von welchem klar abgegossen werden konnte.

100 cm³ der zur Leerwaschung verwendeten NaCl-Lösung („A") enthalten . . . . 622 mg Cl („a")
100 „ der letzten Portion der aus der Vene abfliessenden Waschlösung enthalten . . . . 618 „ „
(Kontrolle der Reinwaschung!)
100 cm³ der zur Spülung verwendeten $CaCl_2$-Lösung („B") enthalten 360 mg Cl („b"), 206 mg Ca und 176,6 cm³ $^1/_{10}$ norm. Essigsäure;
100 „ der bei der Durchspülung gewonnenen Mischflüssigkeit enthalten 417 mg Cl („m"), 138 mg Ca und 91,2 cm³ $^1/_{10}$ norm. Essigsäure.
Man berechnet n = 78,2, d. h.
100 cm³ des Gemenges M enthalten, nach seinem Chlorgehalt berechnet, 78,2 cm³ der $CaCl_2$-Lösung, sollten also enthalten. . . . 161 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur . . . . 138 „ „
daher beträgt der Ca-Verlust pro 100 cm³ . . . . **23 mg Ca**

Kontrolle der Bestimmung durch Berechnung nach dem Essigsäuregehalt.

100 cm³ des Gemenges M enthalten, nach seinem Acetatgehalt berechnet, $100 \frac{91,2}{117,6} = 77,6$ cm³ $CaCl_2$-Lösung, sollten also enthalten 160 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur . . . . 138 „ „
daher beträgt der Ca-Verlust pro 100 cm³ . . . . **22 mg Ca**

Aus später zu erörternden Gründen schien es mir von besonderem Interesse, das Verhalten eines künstlich kalkarm („pseudorachitisch") gemachten Versuchstieres bei solchen Durch-

spülungsversuchen mit jenem normaler Tiere in Vergleich zu setzen. Diesem Zwecke dienten die folgenden zwei Versuche.

Zwei Bernhardinerhunde gleichen Wurfes (8. I. 1903) wurden am 5. II. eingestellt. Der eine von ihnen (A) wurde zur kalkarmen Fütterung bestimmt und in einem geräumigen, wohlverwahrten Blechkäfig untergebracht[1]). Er erhielt vom 10. II. ab ausschliesslich rohes Pferdefleisch und destilliertes Wasser zur Nahrung, letzteres „à discrétion", ersteres in ansteigenden Tagesmengen von 300—600 g. Dieses Futter wurde stets gerne genommen. Der Gesamtkonsum an diesem Fleische betrug in der ganzen 50tägigen Versuchszeit (9. II. bis 31. III.) 26 500 g (durchschnittlich 450 g pro Tag). Das verwendete Pferdefleisch enthielt nach meiner Bestimmung 0,0083 pCt. CaO, die ganze konsumierte Menge enthielt demnach 2,2 g CaO. Der zweite Hund (B) wurde in gewöhnlicher Weise mit gemischter Kost, Küchenabfällen etc. gefüttert. Die Körpergewichtszunahme der beiden Tiere gestaltete sich wie folgt:

	Tier A	Tier B
10. II.	2000 g	2350 g
27. II.	3920 g	3380 g
14. III.	5250 g	4730 g
30. III.	—	6350 g (getötet)
31. III.	7500 g (getötet).	—

Das kalkarm gefütterte Tier hatte somit rascher an Körpergewicht zugenommen. Schon am 27. II. aber war an ihm bemerkbar, dass es breitspurig, schwerfällig und ungerne läuft. Am 14. III. war das sonst anscheinend frische und normale Verdauungsfunktionen bietende Tier unfähig, sich zu erheben; die hinteren Extremitäten insbesondere schienen wie gelähmt. Alle Extremitäten waren breit, unförmig, plump, ihre langen Röhrenknochen deutlich biegsam, ihre Berührung schmerzhaft.

Bei der Obduktion erwiesen sich alle Knochen weich, schneidbar; die Knorpelknochengrenzen an den Röhrenknochen waren scharf konturiert, aber sehr beträchtlich verbreitert. (Vergleich mit dem Tiere B.) Im Kathodenlichte untersucht, warfen die Schenkelknochen einen nur schwachen Schatten. Auch die übrigen Skeletteile [mit alleiniger Ausnahme des Gebisses[2])] wurden äusserst kalkarm befunden. Der übrige Obduktionsbefund bot

[1]) An dieser Stelle bemerke ich im Interesse von Nachuntersuchern dass mir ein früherer Versuch mit kalkarmer Fütterung eines Hundes misslang, weil ich das Versuchstier auf Stroh gebettet hatte. Dieser Hund hatte nach 14 tägiger Versuchsdauer schon die ersten Zeichen der Knochenweichheit geboten, die sich nach weiteren 2 Wochen bedeutend verschlimmerten. Plötzlich jedoch gingen bei gleichbleibender Ernährung die Erscheinungen alle scheinbar spontan zurück. Das Tier hatte — wie die Kotuntersuchung lehrte — gelernt, seinen Kalkvorrat durch Aufnahme und teilweise Verdauung von Stroh zu ergänzen. Denselben Fehler hatte auch schon Tripier (1874) gemacht. (Zit. nach Zweifel.)

[2]) Diese bemerkenswerte, teleologisch leicht deutbare Beobachtung hatten auch schon Beraz und Weiske (Zeitschr. f. Biol., 17 u. 31) in ihren Versuchen kalkarmer Fütterung gemacht und erörtert.

nicht viel Bemerkenswertes. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung der Knochen ist nicht Gegenstand dieser Publikation. Das Kontrolltier zeigte bei der Obduktion vollkommen normale Verhältnisse, speziell wohlgeformte, harte Röhrenknochen, schmale Ossifikationszonen etc.

In den vergleichend angestellten Durchleitungsversuchen wurde mehr als bishin darauf geachtet, die Versuchsbedingungen möglichst exakt gleichförmig zu gestalten. Insbesondere wurde auf die Durchleitungsgeschwindigkeit, die angewandte Druckhöhe und die Menge der in den einzelnen Portionen aufgefangenen Spülflüssigkeit geachtet.

Versuch 42.

Ausgeführt an dem normalen Kontrolltiere B.

In Morphin-Äthernarkose werden die beiden Schenkelgefässe beiderseits, wie oben, aufgesucht und nach Unterbindung der zentralen Stümpfe kanüliert. Die Auswaschung der Extremitäten erfolgt beiderseits in der üblichen Weise mit isotonischer Kochsalzlösung (Durchleitungsgeschwindigkeit 30 cm^3 pro Minute, Gesamtmenge der verbrauchten Lösung ca. 2000 cm^3). Nach erfolgter Reinspülung wird unter einem Drucke von 60 cm Wasser rechts warme $^1/_{10}$ normale $CaCl_2$-Lösung (mit Natrium-Acetat), links körperwarme $^1/_5$ normale $CaCl_2$-Lösung (beides isotonisch) eingeleitet. In dem Momente, in welchem der Wechsel der Flüssigkeiten durch Drehung eines Hahnes bewerkstelligt worden war, wurde beiderseits begonnen, die austropfende Spülflüssigkeit in einem reinen Gefässe aufzufangen.

Rechts wurden die ersten 100 cm^3 in 7, links in 6 Minuten gewonnen.

Rechts wurden die zweiten 100 cm^3 in 15, links gleichfalls in 15 Minuten gewonnen; die aus den beiden Durchspülungsphasen stammenden Proben wurden getrennt aufgefangen. Die Regelung des Abflusses erfolgte, soweit erforderlich, durch Hemmung des Zulaufes mittelst einer Bunsenklemme. Während der Durchleitung der $CaCl_2$-Lösung erfolgte der letzte Herzschlag des Tieres. Beide Extremitäten waren nach Schluss der Versuche ödematös, namentlich im Unterhautzellgewebe stark durchtränkt.

42a. Ergebnis des Versuches an der rechten Extremität des Tieres ($^1/_{10}$ normale Lösung):

100 cm^3	der zur Leerwaschung verwendeten NaCl-Lösung („A") enthalten	542 mg Cl („a")
100 „	der zur Spülung verwendeten $CaCl_2$-Lösung („B") enthalten	357 „ „ („b") u. 199,2 mg Ca
100 „	der erstaufgefangenen Spülungs-Mischflüssigkeit („M") enthalten	465 „ „ („m") u. 75,6 „ „
100 „	der zweitaufgefangenen Spülungs-Mischflüssigkeit („M'") enthalten	418 „ „ („m'") u. 127,6 „ „

Man berechnet n = 41,6

n' = 67,0,

d. h. 100 cm³ des Gemenges M enthalten, nach seinem Chlorgehalte berechnet, 41,6 cm³ der $CaCl_2$-Lösung,

sollten daher enthalten	83 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur	76 „ „
daher beträgt der Ca-Verlust pro 100 cm³	**7 mg Ca.**

100 cm³ des Gemenges M′ enthalten, nach seinem Chlorgehalte berechnet, 67,0 cm³ der $CaCl_2$-Lösung,

sollten daher enthalten	184 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur	128 „ „
daher beträgt der Ca-Verlust pro 100 cm³	**6 mg Ca.**

42b. Ergebnis des Versuches an der linken Extremität des Tieres (1/5 normale $CaCl_2$-Lösung):

100 cm³	der zur Leerwaschung verwendeten NaCl-Lösung („A") enthalten	542 mg Cl („a")	
100 „	der zur Spülung verwendeten $CaCl_2$-Lösung („B") enthalten	691 „ „ („b")	u. 391,2 mg Ca
100 „	der erstaufgefangenen Spülungs-Mischflüssigkeit („M") enthalten	613 „ „ („m")	u. 153,0 „ „
100 „	der zweitaufgefangenen Spülungs-Mischflüssigkeit („M′") enthalten	640 „ „ („m′")	u. 256,6 „ „

Man berechnet n = 47,7
n′ = 65,8,

d. h. 100 cm³ des Gemenges M enthalten, nach seinem Chlorgehalte berechnet, 47,7 cm³ der $CaCl_2$-Lösung,

sollten daher enthalten	186 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur	153 „ „
daher beträgt der Ca-Verlust pro 100 cm³	**33 mg Ca.**

100 cm³ des Gemenges M′ enthalten, nach seinem Chlorgehalte berechnet, 65,8 cm³ der $CaCl_2$-Lösung,

sollten daher enthalten	257,3 mg Ca
sie enthalten tatsächlich nur	256,6 „ „
daher beträgt der Ca-Verlust pro 100 cm³	**0,7 mg Ca**

(innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung).

Versuch 43.

Ausgeführt am nächsten Tage mit dem kalkarm gefütterten Tiere A.

Der Versuch wurde in genau gleicher Weise eingeleitet wie beim Kontrolltiere. Der Verlauf gestaltete sich nur insofern verschieden von jenem am Vortage, als 1. das Tier etwas länger lebte, 2. wegen des sich mitunter verlangsamenden Abflusses der Druck zeitweise um 10 cm Wasser erhöht werden musste, und 3. die zweitaufgefangene Portion der Spülflüssigkeit anstatt 100 cm³ beiderseits, nur mehr etwa 60 cm³ betrug. Die übrigen Bedingungen waren identisch mit den oben angegebenen.

43a. Ergebnis der Durchspülung an der rechten Extremität (1/5 norm. $CaCl_2$-Lösung).

100 cm³ der zur Leerwaschung verwendeten NaCl-Lösung („A") enthalten . 542 mg Cl („a").
100 cm³ der zur Spülung verwendeten CaCl-Lösung („B") enthalten . 357 „ „ („b") u. 199,2 mg Ca,
100 cm³ der erstaufgefangenen Spülungsmischflüssigkeit („M") enthalten 420 „ „ („m") „ 101,8 „ „
100 cm³ der zweitaufgefangenen Spülungsmischflüssigkeit („M'") enthalten 364 „ „ („m'") „ 181,8 „ „

Man berechnet n = 66,0
n' = 96,2, d. h.

100 cm³ des Gemenges M enthalten nach seinem Chlorgehalte berechnet 66,0 cm³ der $CaCl_2$-Lösung, sollten daher enthalten . . . . 131 mg Ca,
sie enthalten tatsächlich nur . . . . 102 „ „ daher beträgt
der Ca-Verlust pro 100 cm³ . . . . **29 mg Ca.**

100 cm³ des Gemenges M' enthalten nach seinem Chlorgehalte berechnet 96,2 cm³ der $CaCl_2$-Lösung, sollten daher enthalten . . . . 192 mg Ca,
sie enthalten tatsächlich nur . . . . 182 „ „ daher beträgt
der Ca-Verlust pro 100 cm³ . . . . **10 mg Ca.**

43b. Die aus der linken Extremität gewonnene Spülflüssigkeit ging leider verloren.

Für die Vergleichung der Ergebnisse von Versuch 42a und 43a kommt folgendes in Betracht: Beim Versuche **43a** begann sich der Ausfluss hin und wieder zu verlangsamen und musste durch Erhöhung des Druckes auf die erforderliche Geschwindigkeit gebracht werden; es wurde ferner nach dem Ergebnisse der Analysen die erst infundierte Kochsalzlösung rascher durch die $CaCl_2$-Lösung ersetzt als im Versuche 42a. Dies weist beides übereinstimmend darauf hin, dass das durchströmte Areal im Versuch 43a — offenbar infolge Bildung kleiner thrombotischer Bezirke — sich verkleinert hatte. Wäre das durchströmte Areal in beiden Versuchen gleich gross gewesen, so wäre der Ausschlag, den die Vergleichung der Versuchsergebnisse erkennen lässt, voraussichtlich noch grösser und damit eine noch bessere Stütze der weiter unten (Seite 158) auszuführenden These geworden.

Dass an einem kalkarm gemachten Tiere die Infusion von $CaCl_2$-Lösung eher als bei einem normalen Tiere durch Blutgerinnung zu Thrombosenbildung Anlass gibt, ist, nebenbei bemerkt, eine physiologisch vielleicht beachtenswerte Beobachtung.

Die Ergebnisse sämtlicher Durchleitungsversuche ist in nebenstehender Tabelle übersichtlich angeordnet. Die Daten dieser Tabelle sind nicht durchwegs untereinander vergleichbar, weil — insbesondere in den ersten Durchspülungsversuchen, in denen

Versuchs-No.	Objekt	Spülflüssigkeit	Spülungsphase	Berechneter Gehalt der Spülflüssigkeit an Ca pro 100 cm³ Flüssigk. in mg	Gefundener Gehalt der Spülflüssigkeit an Ca pro 100 cm³ Flüssigk. in mg	Absoluter Verlust an Ca pro 100 cm³ Flüssigk. in mg	Relativer (prozentisch.) Verlust an Ca
38	Normaler Hund (eben tot)		II. Phase (die ersten cm³ verloren)	35,5	33,4	2,1	5,9 pCt.
39a	Normaler Hund (lebend)	1/10 normale $CaCl_2$-Lösung mit Natriumacetat auf Isotonie ergänzt.	I. Phase ca. 50 cm³	146	132	14	9,6 pCt.
39b	Derselbe Hund (3h post mort.)		I. Phase ca. 50 cm³	131	124	7	5,1 pCt.
39a	Normaler Hund (lebend)		II. Phase	160	129	31	19,4 pCt.
39b	Derselbe Hund (3h post mort.)		II. Phase	138	117	21	16,0 pCt.
42a	Normaler Hund (lebend)		I. Phase 100 cm³	83	76	7	8,4 pCt.
43a	Kalkarmer Hund (lebend)		I. Phase 100 cm³	131	102	29	22,1 pCt.
42a	Normaler Hund (eben tot)		II. Phase	134	128	6	4,5 pCt.
43a	Kalkarmer Hund (eben tot)		II. Phase	192	182	10	5,2 pCt.
42b	Normaler Hund (lebend)	1/5 normale $CaCl_2$-Lösung	I. Phase 100 cm³	186	153	33	17,7 pCt.
42b	Normaler Hund (eben tot)		II. Phase	257,3	256,6	[0,7]	[0,3 pCt.]
40	Kind Keine Rachitis (4h post mort.)	1/10 normale $CaCl_2$-Lösung + Natr. acet.	I. Phase	136	114	22	16,2 pCt.
41	Kind Rachitis (5h post mort.)		I. Phase	161	138	22	13,7 pCt.

es sich zunächst nur um die Feststellung eines eventuellen Calcium-Verlustes überhaupt handelte — auf die Gleichgestaltung aller Versuchsbedingungen nicht hinreichende Aufmerksamkeit verwendet

worden war. Das Zahlenmaterial, dessen Gewinnung sich in praxi leider recht mühsam gestaltete, ist überdies ein beschränktes, welchem Mangel vielleicht künftig von anderer Seite wird abgeholfen werden. Auf kleine Ausschläge endlich darf wohl kein grosses Gewicht gelegt werden, da die Bestimmungsfehler in der Berechnung beträchtliche Multiplikatoren finden. Immerhin kann, wie mir scheint, was den Prozess des Calciumverlustes als solchen betrifft, folgendes abgeleitet werden:

1. Bei sämtlichen Durchleitungsversuchen wurde in der aus der Vene abrinnenden Spülflüssigkeit weniger Calcium gefunden als dem Chloräquivalente entsprochen hätte. (Nur einmal — Versuch 42b, zweite Spülungsphase — konnte dieser Verlust an Calcium innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung gelegen sein.) Es hat mithin stets ein Calciumverlust aus der Lösung im Tierkörper stattgehabt.

2. Der Calciumverlust kommt an Lebenden und an frischen Leichen in annähernd gleicher Weise zustande. Wird die Durchspülung nach dem Tode des Versuchstieres vorgenommen, so geht anscheinend etwas weniger Calcium verloren als bei der intravitalen Spülung, doch sind die Ausschläge eben keine sehr beträchtlichen.

3. Der Calciumverlust erscheint in ausgesprochenem Masse abhängig vom Calciumgehalte der Lösung. Dies äussert sich an den Zahlen in zweifacher Weise: Einmal darin, dass in der zweitaufgefangenen, weniger mit Kochsalzlösung verdünnten, daher stärker calciumhaltigen Portion der Spülflüssigkeit (im Versuche 39) ein absolut höherer Calciumverlust gefunden wurde[1]) und ferner darin, dass bei Verwendung von vornherein doppelt so konzentrierter $CaCl_2$-Lösung ceteris paribus die Calciumverluste anstiegen (Versuch 42). Diese Abhängigkeit des Calciumverlustes vom Calciumgehalte der Spülflüssigkeit kommt endlich in den gleichmässigeren Prozentzahlen für den stattgehabten Calciumverlust zum Ausdruck.

4. Die Aufnahmefähigkeit der Gewebe für das Calcium ist eine beschränkte. Wenn man daher nach längerer Durchleitung — (1. Portion 100 cm^3, wie in den Versuchen 42 und 43) — die zweite Phase beginnen lässt, so findet man in dieser zweiten

---

[1]) Auch der geringe absolute Ca-Verlust im Versuche 38 erklärt sich z. T. durch den so niederen Ca-Gehalt der Mischflüssigkeit.

Portion der Spülflüssigkeit den Calciumgehalt näher dem berechneten, den Calciumverlust mithin bereits kleiner. Diese Absättigung scheint bei höherem $CaCl_2$-Gehalte der Lösung rascher einzutreten (Versuch 42b). In letztgenanntem Versuch ist daher in der zweiten Durchspülungsphase ein nachweisbarer Verlust an Calcium überhaupt nicht mehr erfolgt.

Inwiefern abnorme oder pathologische Zustände des Organismus (Kalkarmut, rachitische Körperbeschaffenheit) die Aufnahmebedingungen für das Calcium durch die Gewebe nach den Zahlen dieser Tabelle beeinflussen, wird in einem späteren Abschnitte der Arbeit erörtert werden.

D. Rückblick auf die Versuchsergebnisse.

Überblickt man nun das Ergebnis der drei Reihen von Versuchen — jener an ausgeschnittenen Gewebsmassen, jener mit Gelatine und jener mit Durchspülung ganzer Extremitäten — so ergibt sich, dass in allen Versuchsreihen Calciumverluste aus der angewandten Lösung zustande kamen und dass der Calciumverlust in seiner Abhängigkeit von gewissen Bedingungen des Versuches unverkennbar grosse Analogien in den drei Versuchsreihen darbietet. Es ist daher wohl erlaubt, den in den drei Versuchsreihen beobachteten Calciumverlust von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus zu betrachten und den ihm in den einzelnen Fällen zugrundeliegenden Prozess als einen im wesentlichen identischen aufzufassen.

Im folgenden sei unter Zugrundelegung aller bisher gemachten Beobachtungen erörtert, welcher Natur dieser Prozess sein kann. Es ist schon gezeigt worden, dass es sich dabei nicht um die Funktionen eines überlebenden Gewebes als solchen, um eine sogenannte „vitale“ Zellfunktion im alten, transzendentalen Sinne handelt, nicht um chemische Vorgänge, deren Bedingungen etwa durch fermentative oder Gährungs- und Fäulnisprozesse geschaffen würden. Bei solchen chemischen Prozessen müssten wir offenkundig stöchiometrisch geregelte Umsetzungen erwarten.

Ich gelangte derart schon oben zur Annahme, dass es sich wahrscheinlich um einen Vorgang mechanischer Bindung des aus der Lösung verschwundenen anorganischen Bestandteiles an die kolloidalen Massen (der Gelatine, des Gewebes) handle. Diese Auffassung kann namentlich gestützt werden durch die Erkenntnis

von der Abhängigkeit des Calciumverlustes von dem osmotischen Partiardrucke des Calciumsalzes in der Lösung, ferner durch das Verhalten der Calciumbindung in bezug auf ihren zeitlichen Ablauf und ihre Unabhängigkeit von den Temperaturverhältnissen.

Der Vorgang wäre sonach in die Gruppe der mechanischen Selektionen einzureihen, deren Bedingungen und Gesetze, deren Bedeutung für physiologische und biologische Fragen in den eingangs erwähnten grundlegenden Arbeiten von Hofmeister zuerst erörtert wurden. In einem wesentlichen Punkte freilich weicht die vorliegende Beobachtung von jenen Hofmeisters ab. Hofmeister fand stets eine elektive Aufnahme gewisser Salz- oder Farbstoff**moleküle** aus den Lösungen, wogegen es sich hier offenbar um eine elektive Affinität des Gewebes und der Gelatine zu gewissen in der Lösung vorhandenen **Ionen** handelt. Das Calciumchlorid, ein völlig stabiles, theoretisch neutrales Salz, dessen Lösungen auch auf die gebräuchlichen Indikatoren neutral reagieren, wird durch blosses Einbringen der kolloidalen Massen gewissermassen „zersetzt". Darin liegt eben das Auffällige und — meines Wissens — in dieser Form Neue der Beobachtung. Jene „Zersetzung" kommt offenbar nur dadurch zustande, dass das Salz durch das Lösungswasser in seine Ionen dissoziiert wird und das Colloid von den vorhandenen Ionen die elektropositiv geladenen (Ca^{++}; natürlich gepaart mit Hydroxyl-Ionen, OH^-, OH^-) allein oder vorwiegend an sich reisst.

Wenn es sich tatsächlich um eine solche Ionen-Affinität handelt, dann könnte man den Prozess selbst als eine „elektive Ionen-Adsorption" bezeichnen.

Beispiele von solcher mechanischer Ionen-Adsorption sind in neuerer Zeit mehrfach bekannt geworden. Das rote Hydrogel von MnO_2 beispielsweise adsorbiert nach van Bemmelen aus einer wässerigen Lösung von K_2SO_4 (also aus einem exquisiten Neutralsalze) K^+ und OH^- und es restiert eine saure Flüssigkeit. Aus der Reihe der organischen Kolloide sei das Beispiel des aus Magenschleimhaut und Nierengewebe dargestellten Lecithalbumins angeführt, das nach Liebermann allen möglichen Salzlösungen vorzugsweise gleichfalls Kationen mit Hydroxyl entreisst, so dass die Filtrate von neutralen Lösungen, welche lecithalbuminhältige Filter passiert haben, sauer reagieren. Das Umgekehrte, die vorzugsweise Adsorption von Anionen kommt gleichfalls vor: kolloidales Al_2O_3 und Fe_2O_3 entreissen einer $(NH_4)_2SO_4$-Lösung Schwefelsäure (zitiert nach Höber).

Eine zutreffende Vorstellung über das Verhalten der durch Einbringung adsorbierender Kolloide in eine neutrale Salzlösung bewirkten Umsetzungen ist nach Spiro, Höber und Anderen leicht zu gewinnen, wenn man an das völlig analoge Verhalten beim Zusammentreffen zweier unmischbarer flüssiger Lösungsmittel, etwa Schwefeläther und Wasser, mit einem in beiden Flüssigkeiten löslichen festen Körper, also etwa mit Milchsäure denkt. Sowie sich die Milchsäuremoleküle hierbei nach Massgabe eines von der Natur der beiden Lösungsmittel abhängigen Teilungskoeffizienten zwischen beiden Lösungsmitteln verteilen, so erfolgt beim Einbringen des Kolloides in die wässerige Lösung des Calciumchlorides die Verteilung der durch elektrolytische Dissoziation frei gewordenen Calcium-Ionen zwischen Kolloid und Wasser. Die besondere Lösungs-, bezw. Adsorptionsaffinität zwischen Äther und Milchsäure im einen, jene zwischen Kolloid und Calcium-Ionen im anderen Falle kommt nach dieser Darstellung dadurch zum Ausdrucke, dass der Teilungskoeffizient

„Äther: Wasser für Milchsäure", sowie jener

„Kolloid : Wasser für Calcium-Ionen" eben nicht gleich eins, sondern grösser als eins ist.

Bei der hohen Bedeutung, welche Calcium-Ionen für viele physiologische und pathologische Vorgänge im Tierkörper (Blutgerinnung, Milchlabung, Gefässwandverkalkung etc.) haben, schien es mir von hohem Interesse, zu prüfen, ob die gefundene Calcium-Adsorption in den Dienst physiologischer, sogenannter vitaler Vorgänge im Tierkörper tritt; ob sie beispielsweise bei der normalen Aufnahme von Calcium aus der in den Blutgefässen zirkulierenden Flüssigkeit in die Gewebe, der Kalkassimilation, eine Rolle spielt.

Diese Frage dachte ich durch vergleichende Versuche an normalen und künstlich kalkarm, kalkhungrig (pseudo-rachitisch) gemachten Tieren zu entscheiden. Ich überlegte: Erfolgt die Adsorption des Calciums bei diesen kalkhungrigen Tieren in deutlich vermehrtem Masse, so liegt es nahe, anzunehmen, dass sie für den physiologischen Vorgang der Calcium-Assimilation von Bedeutung ist.

Diese Versuche wurden an zwei Paaren von Hunden durchgeführt und ergaben ein gleichsinniges Ergebnis. Zwei von den Tieren dienten als Kontrolltiere, die anderen wurden der kalkarmen Fütterung unterworfen. Das erste der kalkarm gefütterten Tiere wusste sich leider — wie sich erst nachträglich heraus-

stellte — in der zweiten Hälfte der Versuchsperiode Kalk zu verschaffen. Die an diesem Tiere ausgeführte Untersuchung ist somit nicht einwandsfrei und wurden ihre Zahlen nicht mitgeteilt. Der Versuch an dem anderen Hundepaare gelang jedoch vollkommen (siehe Protokoll No. 42 und 43). Wie aus den Zahlen der Tabelle auf Seite 153 zu entnehmen ist, waren die absoluten und die relativen Werte des Calciumverlustes ceteris paribus bei dem kalkarm gefütterten Tiere in beiden Spülungsphasen beträchtlich höhere, als bei dem normalen Tiere.

Der deutliche Ausschlag dieses Versuches scheint mir darauf hinzuweisen, dass die elektive Adsorption von Calcium-Ionen, wie sie bei zahlreichen Versuchen in vitro Gegenstand unseres Studiums gewesen ist, in der Tat zu dem physiologischen Vorgange der Kalkaufnahme in die Gewebe gewisse Beziehungen habe. Als beweisend können jedoch diese Versuche nicht angesehen werden. Es ist nämlich zu bedenken, dass sie die physiologischen Verhältnisse nur sehr entfernt imitieren. Im Blutserum ist der Kalk wahrscheinlich nicht an Chlor, sondern an Phosphorsäure und Eiweiss gebunden; überdies ist der (nicht ermittelte) osmotische Partiardruck der Kalkverbindung im Serum sicher bedeutend niedriger als jener der angewandten $CaCl_2$-Lösungen.

Keineswegs ist anzunehmen, dass die definitive Kalkeinlagerung in die verschiedenen Elementarbestandteile der Gewebe auf dem Wege bloss mechanischer Adsorption zustandekommt; denn in diesem Falle müsste der Kalk ja durch Digestion des Gewebes mit Wasser auswaschbar sein und müsste erhöhter Kalkgehalt des Blutes Gewebsverkalkungen zur Folge haben. Die Kalkaufnahme muss ferner in die verschiedenen Körpergewebe in ausgesprochen elektivem Masse erfolgen, während die Calcium-Adsorption nach oben angeführten Versuchen eine mit der kolloidalen Natur der gewebsbildenden Massen zusammenhängende, daher wohl allen Körpergeweben gemeinsame Fähigkeit ist, die vielleicht nur gewisse quantitative Verschiedenheiten erkennen lässt. Allerdings wäre noch zu prüfen, ob auch dann, wenn man das Calcium nicht direkt auf die Gewebstrümmer, sondern auf dem physiologisch vorgezeichneten Wege der Blutbahn den verschiedenen Geweben darbietet, eine solche wahllose Aufnahme erfolgt. Theoretisch müsste die Untersuchung einer mit $CaCl_2$-Lösung durchströmten und dann wieder mit Ca-freier Lösung durchgewaschenen Extremität hierüber Auskunft geben; doch ist der absolute Calcium-Zuwachs wohl zu gering, um ihn

nach Gewebskategorien lokalisieren zu können. Falls also die Calcium-Adsorption bei der Kalkeinlagerung in die Gewebe eine Rolle spielt, so kann es sich dabei nur um einen einleitenden Akt der Assimilation handeln.

Da es von vornherein nicht ausgeschlossen erschien, dass die mechanische Affinität von Körpergeweben zu Calcium-Ionen unter pathologischen Bedingungen eine veränderte sei, ja sogar die Frage entstehen konnte, ob nicht gewisse Erkrankungen, bei denen eine rückständige Kalkeinlagerung in die wachsenden Knorpel und Knochen eines der augenfälligsten Zeichen bildet, also etwa die Rachitis, auf einer mangelhaften Kalkadsorptionsfähigkeit jener Gewebe beruhe, war ich bemüht, Material für ein vergleichendes Studium der Kalkadsorption unter normalen und pathologischen Bedingungen zu gewinnen[1]).

Da wir in unserer Anstalt nicht selbst zu obduzieren Gelegenheit haben, konnte ganz frisches Leichenmaterial nur in Ausnahmefällen beschafft werden; nur solches aber wollte ich verwerten, da anderenfalls die Bedingungen des Calciumverlustes aus der Lösung in unübersehbarer Weise kompliziert sind. Die Untersuchung ist daher diesen Punkt betreffend noch keineswegs abgeschlossen und einer Ergänzung von anderer Seite dringend bedürftig. Allenfalls verwertbar für die vorliegende Frage sind die Ergebnisse der Versuche 1—4, sicher verwertbar jene der Versuche 40 und 41. Das Material in den Versuchen 1, 3, 4 und 41 stammte aus den Leichen hochgradig rachitischer Kinder, jenes der Versuche 2 und 40 aus den Leichen von annähernd normal konstituierten Kindern. Was die Versuche an aus-

[1]) Ich möchte nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass eine Andeutung in dieser Richtung bereits in der Litteratur vorlag, ehe ich meine Studien begann. Martin Jacoby beendet sein Referat über die Arbeit Stöltzners: „Über die Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis“ mit folgenden Worten: „Die Rachitis könne also nur auf einem pathologischen Zustande des Knochengewebes beruhen, man müsse den ‚humoralpathologischen, grobchemischen Standpunkt‘ zugunsten einer cellularpathologischen Theorie der Rachitis verlassen. Es sei darauf hingewiesen, dass damit wieder an einem wichtigen Beispiel demonstriert wird, eine wie grosse Bedeutung für die Aufhellung physiologischer und pathologischer Vorgänge der vielfach noch zu wenig beachteten, namentlich von Hofmeister, Ehrlich und Spiro studierten spezifischen Selektion der Gewebe zukommt“. (Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie, 1900.) In einem sehr anregenden Gespräch machte mich der Verf. auf diese Notiz aufmerksam.

geschnittenen Geweben in vitro betrifft, so ergibt sich aus dem homogenen Versuchspaare 1 und 2:

beim normalen Materiale ein
Calciumverlust von . . . 31,0 mg = 5,98 pCt.
beim rachitischen Materiale ein
Verlust von . . . . 18,9 „ = 3,64 „

wonach die Calcium-Adsorption bei den rachitischen Knochenmassen sogar höher zu sein schien, als bei den normalen Leichenteilen. Hierbei ist aber berücksichtigenswert, dass im Falle 1 auch ein namhafter Chlorverlust zustande kam, im Falle 2 keiner. Bringt man nun das Äquivalent des stattgehabten Chlorverlustes in Abzug, so erübrigt im ersten Versuche ein Calciumverlust von 18,2 mg = 3,50 pCt.; mithin war der Verlust an Calcium-**Ionen** in beiden Versuchen fast genau der gleiche.

In den Versuchen 40 und 41 wurde erhalten für die Extremität

der normalen Leiche ein Calciumverlust von . . . . 22 mg Ca = 16,2 pCt.
der rachitischen Leiche ein
Calciumverlust von . . . 22—23 „ Ca = 13,7—14,3 „

Mithin haben wir auch hier keinen merklichen Ausschlag, der auf die pathologische Beschaffenheit des Materials zu beziehen wäre.

Ich folgere daraus — mit einer durch die geringe Menge des verfügbaren Materials gebotenen Reserve — dass die Calciumionen-Adsorption, die bisher vorwiegend Gegenstand meiner experimentellen Studie war, bei Rachitis ein wesentlich abweichendes Verhalten nicht erkennen lässt. Dadurch ist natürlich noch keineswegs ausgeschlossen, dass die Selektion für die dem Epiphysengewebe im Blutstrome gebotenen Kalksalze oder sonstigen Kalkverbindungen eine veränderte sei, was ich weiterhin zu prüfen beabsichtige.

Dem Nachweise dessen bieten sich möglicherweise allerdings Schwierigkeiten dar. Es ist nämlich denkbar, dass im lebenden Organismus mit dem Zustandekommen dieser selektiven Affinität zu Kalkverbindungen der Gewebsflüssigkeit die tatsächliche Aufnahme solcher und damit die Absättigung des Gewebes Hand in Hand geht, daher bei Versuchen, solche Kalkverbindungen nachträglich in vergleichender Weise auf normales und rachitisches

Material einwirken zu lassen, ein wesentlich abweichendes Verhalten unbemerkt bleibt.

In anderer Hinsicht aber sind die besprochenen negativen Ergebnisse für die Rachitisfrage vielleicht schon heute verwertbar: Ich habe gezeigt, dass der experimentell durch kalkarme Fütterung von Tieren herbeigeführte, sehr häufig mit der rachitischen Erkrankung in Analogie gesetzte Zustand von Kalkarmut eine deutlich gesteigerte Calciumionen-Adsorption erkennen lässt. Sonach besteht in dem Verhalten zu Kalksalzlösungen, die auf dem Wege der Gefässe infundiert werden, zwischen Rachitis und der experimentellen Kalkarmut, der sogen. Pseudorachitis, ein essentieller Unterschied. Dieser Umstand mag als Stütze des schon auf anderem Wege (insbesondere durch Stöltzner) erbrachten Nachweises gelten, dass jene beiden Zustände prinzipiell verschiedener Natur sind. Die Angabe, dass Rachitis oder eine ihr wesensgleiche Erkrankung durch kalkarme Fütterung bei Tieren hervorgerufen werden könne, beruht auf Irrtum. Damit fällt die beweiskräftigste Stütze der jüngst bekanntlich von Zweifel wieder vorgekehrten Theorie, dass die Rachitis des Menschen durch mangelhafte Kalkzufuhr zum Gewebe entstehe.

Nebenbei mag erwähnt werden, dass ein weiterer, wenig beachteter essentieller Unterschied zwischen Rachitis und „Pseudorachitis" darin besteht, dass bei ersterer nur die Stützgewebe, bei letzterer aber auch Weichteile, z. B. das Muskelgewebe, an der Kalkarmut teilnehmen (Brubacher, Forster, Stöltzner).

II. Teil. Gewebsverkalkung.

Die Kenntnis vom Wesen des Verkalkungsprozesses als Teilvorganges der physiologischen Knochenbildung setzt das Studium einiger Fragen voraus, die — nach der Auskunft in den gebräuchlichsten Lehr- und Handbüchern zu schliessen — bisher nicht einwandfrei beantwortet, zum Teil vielleicht nicht einmal präzise gestellt worden sind. Diese Fragen scheinen mir namentlich folgende zu sein:

1. Welcher Formbestandteil und welcher chemische Bestandteil des Knorpelgewebes und des osteoiden Gewebes dient vorwiegend oder ausschliesslich der Einlagerung der Kalksalze bei der provisorischen Knorpelverkalkung, bezw. der Knochenverkalkung?

2. Welcher Natur ist der Prozess, der zu dieser Einlagerung führt? Erfolgt diese auf Grund mechanischer oder chemischer Affinitäten?

3. In welcher Form werden die Kalksalze ursprünglich eingelagert? Stammt das anorganische Material unmittelbar aus dem Blute, bezw. der Gewebsflüssigkeit oder wird dasselbe vorerst Bestandteil von gewissen fixen Gewebselementen?

Zur Lösung dieser Fragen dachte ich durch Bearbeitung und Zusammenstellung einer recht zerstreuten Literatur einen bescheidenen Beitrag zu liefern. Wie zu erwarten stand, liess sich auf diesem Wege durchaus kein definitives Urteil, wohl aber hier und da ein beachtenswerter Wink für weitere Forschungsarbeit und ein neuer Gesichtspunkt gewinnen; da eine derartige Zusammenstellung der einschlägig bedeutsamen biochemischen und histochemischen Daten meines Wissens nirgends vorliegt, lege ich das gesammelte Material, das übrigens keineswegs vollständig zu sein beansprucht, im folgenden kurz dar:

Betreffs der elementaren Frage, welcher Formbestandteil des wachsenden Knorpels und Knochens die Mineralsubstanzen zuerst und vorwiegend aufnimmt, scheint eine Einigung bislang nicht erzielt worden zu sein.

Zwischen den beiden hervorragendsten Kennern des histologischen Knochenbaues, von Kölliker und von Ebner, besteht seit Dezennien hierüber eine Kontroverse, die der erstere in der jüngsten Auflage seines Handbuches der Gewebelehre (Band I) mit folgenden Worten berührt: „Die Beziehungen der Erdsalze zu den übrigen Teilen der Knochen anlangend, so hat man bisher allgemein angenommen, dass dieselben mit der leimgebenden Substanz verbunden seien; nun behauptet aber v. Ebner, dass die leimgebenden Fibrillen nicht verkalkt seien, und dass die Knochenerde an eine Kittsubstanz zwischen den Fibrillen gebunden sei. Ich vermag trotz allen Scharfsinnes, den v. Ebner an die Begründung dieser Aufstellung verwendet hat, derselben nicht beizupflichten, vor allem aus dem Grunde, weil eine Kittsubstanz bis anhin in den Knochen nicht nachgewiesen ist. Aber auch, wenn eine solche Substanz da wäre, was ja leicht möglich ist, so könnte dieselbe nur in ganz minimaler Menge zwischen den Fibrillen sich finden und müsste es als ganz unmöglich erachtet werden, dass dieselbe die 66% Erdsalze des Knochens enthält."

Wenn diese Kontroverse auch seither, insbesondere durch die Forschungen von Schaffer, Hansen, Spuler u. A. m. zugunsten v. Ebners nämlich in dem Sinne entschieden zu sein scheint, dass die fragliche „Kittsubstanz" sowohl im Knorpel als auch im Knochen tatsächlich besteht und das Substrat zur Einlagerung der Kalksalze wird, so begegnet man doch in der jüngsten Literatur mannigfachen Angaben, die damit — wenigstens scheinbar — in Widerspruch stehen.

Die meistverlässlichen Angaben Schaffers, betr. die Knorpelverkalkung, lauten dahin, dass die Ablagerung von Kalksalzen niemals in das Innere der Zellen

erfolgt, wohl aber in der Umgebung der Zellen ihren Anfang nimmt, derart, dass in einem gewissen Stadium zierliche perlenschnurförmige Kränze von Salzkörnchen die Zellen umrahmen. Ganz ähnlich beschreibt Morawitz den Vorgang. Die Körnchen lagern sich nach ihm bei der beginnenden Verkalkung in der Umgebung der Zellen, d. i. an und in den Chondrinballen ab, wodurch förmliche Kalkringe um die Zellen gebildet werden. Analog ist das Verhalten bei der Verkalkung des osteoiden Gewebes nach Spuler.

Morawitz überzeugte sich allerdings bei der Behandlung von Schnitten aus verkalkendem Knorpel mit Kalilauge (welche das irgendwie vorhandene Calcium als Kali-Calcium-Doppelsalz in der sehr charakteristischen Form sechseckiger Kristalle niederschlage), dass nebst den Chondrinballen auch frühzeitig schon die Grundsubstanz kalksalzhältig wird.

Demontgegen wollen nun Grandis und Mainini, gestützt auf die Beobachtung histologischer Bilder an Knorpelschnitten, welche sie durch die kalkanzeigende Purpurinfärbung erhielten, glauben machen, dass sich die Kalksalze in den Zellen festzusetzen beginnen. Derselben Methode (und der Pyrogallolfärbung) bediente sich Pacchioni und gewann dieselben Bilder: die Zellkapseln und die Zellen werden von Kalkkörnchen erfüllt, die sich zuerst an der Peripherie des Cytoplasmas niederschlagen. Ob es sich hier um eine Täuschung handelt und wie diese sich erklärt, wird wohl eine fachmännische Nachprüfung feststellen. Dass die angewandte Methode, die von vornherein kein sehr grosses Vertrauen erweckt, nicht ganz zuverlässig ist, lehrt wohl der Umstand, dass Grandis und Mainini den rachitischen Knorpel genau ebenso von (vermeintlichen) Kalkkörnchen durchsetzt fanden,[1]) wie den normalen, während doch die ausbleibende provisorische Knorpelverkalkung eines der meist charakteristischen Kennzeichen der rachitischen Veränderung sein soll (Stöltzner u. A.)

Ob die Imprägnierung des Gewebes mit Kalksalzen zuerst in Form von Körnchen oder gleichmässig, homogen auftritt (chemisch ausgedrückt: durch Fällung von gelöst zugeführten Kalkverbindungen oder durch Einschwemmung unlöslicher Partikeln), ist aus den teilweise widersprechenden Angaben von v. Kölliker, H. Müller, Wolff und Schaffer (zit. nach Schaffer) nicht mit Bestimmtheit zu entnehmen. Nach Wolff soll die Verkalkung im Fasergerüste in Körnchenform auftreten, jene in der durch Umwandlung des Zellplasmas gebildeten Substanz hingegen gleichmässig. Dies liesse sich mit dem oben erwähnten Befunde von Morawitz und mit gewissen theoretischen Erwägungen (s. u.) wohl in Einklang bringen.

Die wichtigsten chemischen Komponenten der Knorpelmasse sind nac den grundlegenden Untersuchungen von Mörner und Schmiedeberg das Chondromukoid, die Chondroitin-Schwefelsäure, das Chondroglutin (Knorpelleim), bezw. das Kollagen (leimgebende Substanz) und ein Albumoid. Es ist nicht bekannt und meines Wissens bisher kaum erörtert worden, ob eine dieser Substanzen und welche von ihnen zum Knorpelkalke und zum Kalkeinlagerungsprozesse in nähere Beziehung tritt.

1. Das Chondromukoid ist eine Verbindung der Chondroitin-Schwefelsäure mit einem Mukoid, d. h. einem Proteid von schleimartigem Charakter,

[1]) „La quantità dei sali calcari era certamente almeno uguale a quella che si ha nelle condizioni normali."

wie solche auch in anderen Geweben insbesonders in Begleitung des Kollagens auftreten. Das Chondromukoid ist möglicherweise identisch mit der „chromatischen Substanz“ von Morawitz. Diese baut namentlich die „Chondrinballen“ Mörners (oder früher sog. „sekundären Knorpelkapseln“) auf und bedingt durch ihre Basophilie die elektive Tinktion dieser morphologisch in älteren Knorpeln wohl charakterisierten Gebilde mit Anilinrot, Methylviolett etc. Die „chromatische Substanz“ ist nach Morawitz vermutlich durch Metaplasie einer „achromatischen Substanz“ entstanden; in jungen Knorpeln sind die Chondrinballen Mörners durch die genannten spezifischen Tinktionsverfahren nicht darstellbar. Da diese Metaplasie, von der Morawitz als von einer „mucinösen Umwandlung“ spricht, nach dem genannten Autor als unmittelbarer und stetiger Vorläufer der Verkalkung auftritt, so kann die Vermutung entstehen, dass das Chondromukoid es ist, welches jene besonderen Beziehungen zu den Kalksalzen hat. Ein „Mukoid“ oder irgend welche zu den Glykoproteiden gehörige Substanz ist aber im Knochengewebe nicht mehr nachweisbar (Young).

2. Die Chondroitin-Schwefelsäure, der andere Paarling des Chondromukoids, zuerst von Schmiedeberg rein dargestellt und eingehend untersucht, ist eine kolloide Substanz von unbekannter Konstitution mit exquisitem Säurecharakter. Mit Metallen und Erdalkalien bildet sie neutrale Salze; die Farbreaktionen der Eiweisskörper liefert sie nicht. Letzte Spaltungsprodukte sind namentlich Glukosamin, Glukuronsäure, Essigsäure und Schwefelsäure. Ein Gemenge, (lösliche Verbindung?) von chondroitinschwefelsauren Salzen und von Glutin, das „Glutinchondrin“, wie es aus dem Knorpel durch kochendes Wasser gelöst wird, fällt auf Säurezusatz, da freie Chondroitin-Schwefelsäure mit Glutin unlösliche Verbindungen eingeht.

Die Chondroitin-Schwefelsäure ist ein höchst charakteristischer Bestandteil des Knorpels. Nach C. Th. Mörners späteren Untersuchungen kommt sie ausser im Knorpel nur[1]) noch in den inneren Wandschichten grosser Arterien (Aorta) vor. Da diese in höherem Alter und bei vielen Krankheitszuständen eine ausgesprochene Neigung zur Einlagerung von Kalksalzen haben, so denkt man unwillkürlich an einen Zusammenhang der Verkalkung mit dem Chondroitin-Schwefelsäuregehalte des Gewebes. Die Erfahrung, dass die Kalksalzeinlagerung am Knorpel häufig zuerst in den Chondrinballen erkennbar wird, lässt sich ja damit gleichfalls in Einklang bringen. Jedoch ist zu bedenken, dass die Kalksalze dieser Säure leicht löslich sind (Oddi verwandte Kalkmilch zur Extraktion der Säure aus dem Knorpel), dass der Knochen keine Spur von Chondroitin-Schwefelsäure enthält und viele chondroitin-schwefelsäurehaltige Knorpel niemals verkalken. Die besagte Annahme wird insbesonders hinfällig durch die bedeutsamen Ausführungen, mit welchen Schmiedeberg seine Arbeit über die chemische Zusammensetzung des Knorpels schliesst. Schmiedeberg folgert aus dem Umstande, dass eine von ihm untersuchte echte Knorpelgeschwulst keine Chondroitin-Schwefelsäure enthielt[2]), dass das Vorkommen dieser Säure im Knorpel keine Beziehung zu seiner morphologischen Struktur habe;

[1]) Nach K. Mörner finden sich geringe Mengen auch in der Nierensubstanz und im Harne, nach Oddi in der amyloid degenerierten Leber.

[2]) Mörner fand später in Knorpelgeschwülsten Chondroitin-Schwefelsäure.

ferner, dass die Säure auf die wesentlichsten physikalischen Eigenschaften des Knorpels keinen nachweisbaren Einfluss habe, dass dieselbe überhaupt für den Knorpel als solchen bedeutungslos sei, in ihm nur ihre Bildungsstätte und ihr Reservoir finde, aus welchem sie nach Bedarf weiter im Organismus verbreitet wird.

3. Das Kollagen des Knorpels ist als völlig unlösliches Albuminoid der Untersuchung in nativem Zustande nicht zugänglich. Erst durch Kochen mit Wasser (unter erhöhtem Drucke) wird es — vermutlich unter hydrolytischer Spaltung (Hofmeister) — als Chondroglutin oder Knorpelleim (mit Chondroglutosen vermengt?) zur Lösung gebracht. Das Chondroglutin gibt die meisten Farb- und Fällungsreaktionen der Eiweisskörper, es hat überwiegend Säurecharakter. (Das Basenäquivalent nimmt bei der Hydrolyse zu.) Das Kollagen soll insbesonders den fibrillären Anteil der Knorpelgrundsubstanz aufbauen. Auch in anderen Geweben (Sehnen, Bindegewebe etc.) ist das Kollagen fibrillär angeordnet. Das Kollagen verhält sich Kalksalzlösungen gegenüber chemisch völlig indifferent, die kollagenen Fibrillen des Knochengewebes bleiben, wie erwähnt, nach v. Ebner kalkfrei; es ist daher nicht anzunehmen, dass das Kollagen des Knochens mit der Bindung der Kalksalze in Beziehung stehe; es soll mit diesen zwar nach Cohnheim eine chemische Verbindung eingehen können, doch ist über deren Natur gar nichts bekannt. Der Umstand, dass das Mengenverhältnis der organischen und der anorganischen Knochenbestandteile ziemlich konstant ist (Zalesky), spricht nach Neumeister jedenfalls nicht mit Sicherheit für eine chemische Bindung der Kalksalze[1]).

Entgegen einigen Angaben in der Literatur ist nach v. Fürth bisher in keinem Falle ein Beweis dafür erbracht worden, dass echtes Kollagen ausserhalb der Wirbeltierreihe vorkomme. Den verkalkten Stützsubstanzen wirbelloser Tiere liegen andere, allerdings zum Teil wohl nahe verwandte Albuminoide zugrunde. Dass die Kittsubstanz des Knochens, die mutmassliche Trägerin des Kalkes, gleichfalls kollagener Natur sei, wird wohl hin und wieder angegeben, ist aber noch gänzlich unerwiesen.

4. Das „Albumoid“ des Knorpels ist gleichfalls eine eiweissartige Substanz, welche aber nicht — wie das Kollagen — Glutin liefert. In seinen Eigenschaften ähnelt es dem koagulierten Eiweiss, es gibt Eiweissreaktionen, ist mechanisch und chemisch sehr resistent, für Säuren und Alkalien fast unangreifbar.

Das Albumoid bildet hauptsächlich das sogenannte Balkennetz des Knorpels. Es fehlt nach Mörner in jungen Knorpeln und wird erst im Stadium der Knorpelverkalkung nachweisbar. Morawitz meint hierzu jedoch, das Albumoid sei genetisch der älteste Bestandteil der Knorpelgrundsubstanz, der nur im Laufe der Entwicklung eine Umwandlung, nämlich eine chemische Veränderung (Sklerosierung) erleide, wobei er an Widerstandsfähigkeit und an Färbbarkeit mit sauren Farbstoffen (sowie bei Ausführung der Millonschen Reaktion), mithin an Charakteren gewinne, die seinem histochemischen Nachweise gewöhnlich dienen. Dieses Albumoid

[1]) Vergl. Etzinger, „Die Kalksalze sind nämlich im Knochen nicht gelöst und verbinden sich auch nicht mit dem durch die Verdauungssäfte gelösten leimgebenden Gewebe.“

wird bei der histochemischen Untersuchung als Träger der Kalksalzmassen, und zwar anscheinend ursprünglich noch gelöster Kalksalzmassen erkannt. Wenn man nämlich einen Knorpel, der sich eben zur Verkalkung anschickt, mit konz. Kalilauge behandelt, so bilden sich nach Morawitz im Balkennetze reichlich die bereits erwähnten sechseckigen Kristalle eines kalkhaltigen Doppelsalzes, welche die Anwesenheit des Calciums dort verraten. Die Ausscheidung dieser Kristalle ist besonders dicht an der Peripherie der Chondrinballen. Dies lässt sich aber nicht gegen die Annahme verwerten, dass die albumoide Substanz sich insbesonders und zuerst mit Kalksalzen belade, denn nach Beobachtungen über das Verhalten des Knorpelgewebes bei der Digestion mit Wasser und Lauge scheint es durchaus wahrscheinlich, dass die Chondrinballen eine Grundlage von albumoider Substanz besitzen. Ist dies der Fall, so kann es sich bei der Verwandlung von „achromatischer" in „chromatische" Substanz, die mit der Verkalkung des Knorpels in örtlicher, zeitlicher und offenbar auch kausaler Beziehung steht, auch um eine Metaplasie dieser albumoiden Grundsubstanz handeln.

Bemerkenswert erscheint es, dass diese Umwandlung stets in der Umgebung der Knorpelzellen beginnt und an das Eintreten einer bestimmten Entwicklungsperiode dieser Zellen (Reifung!) geknüpft ist. Dies lässt daran denken, dass ein aktives Prinzip, das aus der Zelle stammt und nach ihrer Reifung erst frei wird, in die umgebenden Gewebsmassen eindringt und dort die Veränderungen hervorruft, welche die Salzeinlagerung zur unmittelbaren Folge haben.

Damit ist schon die zweite Frage, jene nach dem Wesen des Einlagerungsprozesses selbst, berührt. Dem Studium dieses Problemes bietet sich eine beträchtliche Fülle von Material, wenn man sein Augenmerk nicht bloss auf das Stützgewebe der Wirbeltiere, sondern auch auf die mannigfachen homologen Vorrichtungen nieder organisierter Tiere richtet, für deren Genese erwartungsgemäss leichter zu übersehende Vorgänge massgebend sind. Als solche mechanische Stützvorrichtungen der Vertreter niederer Tierklassen kommen insbesondere die Kalkhüllen der Korallen, die verkalkten Tegumente der Echinodermen, die kalkreichen Wohnröhren der tubikolen Würmer, die Gehäuse der Mollusken, die Panzer der Krustaceen und die verkalkten Chitindecken der Insekten in betracht. Tatsächlich liegen über die Verkalkungsvorgänge an diesen Objekten schon heute bemerkenswerte Erfahrungen und Hypothesen vor, die angesichts ihrer ausgesprochenen funktionellen Verwandtschaft zu den Knorpeln und Knochen der Wirbeltiere für die vorliegende Frage belangreich erscheinen müssen, selbst dann, wenn man mit v. Fürth [1]) eine genetische, chemische und anatomische Verwandtschaft als derzeit noch unerwiesen betrachtet.

Was die rein morphologischen Verhältnisse betrifft, so ist zunächst festgestellt, dass die Konchilienschalen, die Seeigelstacheln, die Kalkschwammgerüste etc. eine ausgesprochen kristallinische Struktur besitzen, die kristallographisch auflösbar ist und nach ihren optischen und morphologischen Charaktern der Kalkspat-, der Aragonitstruktur etc. entspricht. Die „Spicula"

---

[1]) Der anregenden Darstellung dieses Autors in seiner „Vergleichenden chemischen Physiologie der niederen Tiere", Jena, G. Fischer, 1903, folge ich in meiner weiteren Ausführung.

der Kalkschwämme sind nach Häckel[1]) und v. Ebner[1]) Kalkspatkristalle, die allerdings als „Biokristalle“ oder „Mischkristalle“ aufzufassen seien, da sie eine organische Grundlage besitzen und in ihrer Gestaltung von „vitalen“ Einflüssen abhängen. Der Hummerpanzer enthält nach Biedermann eine komplizierte organische Kalkverbindung mit ausgesprochener Neigung zur Bildung von „Mischkristallen“, die im wesentlichen aus Calciumphosphat und einem eiweissartigen Stroma bestehen. Solche Kristalle sollen auch im Blute von Mollusken und Krustaceen vorkommen. Die Beobachtung der mannigfach geformten Niederschläge, welche unter gewissen Bedingungen bei der Fällung von Calciumsalzen durch Natriumkarbonat und Natriumphosphat zustande kommen und welche Strukturverhältnisse an Gastropodenschalen in überraschender Weise nachahmen, führte Biedermann[1]) zur Überzeugung, dass extrazellulär verlaufende, einfach kristallinische Prozesse eine wichtige Rolle bei der Bildung gewisser Skelettmassen (Gastropoden-, Molluskenschalen) spielen, während in anderen Fällen die Skelettbildungen im wesentlichen „als Produkte spezifischer Zelltätigkeit aufzufassen sind, wobei nicht nur das Material, sondern auch die Formgebung von der spezifischen Qualität, resp. Anordnung der Zellen und gewisser Zellbestandteile abhängt“.

Was den Chemismus der Kalksalzeinlagerung in Skeletteile betrifft, so haben C. Schmidt[1]) und später C. Voit[1]) (bezüglich des Molluskenpanzers) ihrer Meinung Ausdruck gegeben, dass eine im Blute der Tiere enthaltene, an der Oberfläche ausgeschiedene Kalk-Eiweissverbindung durch Dissoziation in kohlensauren Kalk und Eiweiss zur Schalenbildung führe. Muschelblut überzieht sich nämlich nach ihrer Beobachtung beim Stehen an der Luft mit einem Kristallhäutchen aus kohlensaurem Kalke. Der Proteinpaarling der Verbindung soll nach Voit bei dieser Dissoziation gleichfalls ausfallen. v. Fürth bemerkt hierzu, dass die vorliegenden Beobachtungen sich ungezwungen durch die Annahme erklären liessen, „dass das Blut durch seinen hohen Kohlensäuregehalt befähigt sei, Calciumkarbonat zu lösen und dass sich dieses abscheide, sobald der Kohlensäure (an der Körperoberfläche) Gelegenheit geboten werde, abzudunsten“. Die Bildung des Eiweissgerinnsels könnte durch gleichzeitige, aber unabhängige Umwandlung einer fibrinogenen Substanz zustande kommen. Ganz ähnlich lautet die Hypothese von Moynier de Villepoix[1]), welche noch durch angeblich überraschend gelungene Versuche, die Struktur der Molluskenschalen in einem abgedunsteten Filtrate von gemengtem kohlensäurehaltigen Wasser, Calciumkarbonat und Eieralbuminlösung nachzuahmen, gestützt wird. Irvine und Woodhead[1]) berichten, dass in stark kohlensäurehaltigen, mit Alkaliphosphat und Alkalikarbonat versetzten Lösungen nach längerem Stehen Niederschläge aus Calciumkarbonat und Calciumphosphat zustande kommen, und v. Fürth meint, dass die Bedeutung dieses einfachen chemischen Vorganges für die Schalenbildung bei Mollusken und Krustaceen ergründet werden könnte, wenn man durch hinreichend genaue Kenntnis der Zusammensetzung des Blutes bei diesen Tieren in der Lage wäre, den aus entsprechend kombinierten, künstlich hergestellten Lösungen durch Abdunsten der Kohlensäure entstandenen Niederschlag darauf zu prüfen, ob seine Zusammensetzung jener der Schalenasche gleicht.

[1]) Zit. nach v. Fürth.

Diese Kohlensäure-Hypothese würde jedoch nur die Ablagerung von Kalksalzen an der Körperoberfläche von Tieren erklären, die ein an sezernierende Epithelzellen grenzendes Aussenskelett bilden und kann nicht, zum mindesten nicht ohne weiteres, auf die Verkalkung eines knorpelig vorgebildeten Innenskelettes der Wirbeltiere übertragen werden; denn sie würde hier, wo keine Verdunstung der Kohlensäure in Frage kommt, naturgemäss ein Kohlensäuregefälle von dem Blute, oder der Gewebsflüssigkeit nach den Geweben zu voraussetzen, während tatsächlich ein Kohlensäuregefälle im umgekehrten Sinne vorliegt. Die Kohlensäurespannung in den Geweben muss ja normaler Weise grösser sein, als in Blute. Kassowitz hat überdies gezeigt, dass mit Kohlensäure beladenes Blutserum (vom Menschen?) zwar imstande ist, Kalksalze des Knochens zu lösen, dass aber die Austreibung der Kohlensäure aus nativem Serum keine Präzipitation von Kalksalzen zur Folge hat, dass also im Blutserum die Kalksalze nicht durch Kohlensäure in Lösung erhalten werden (vergl. auch die Kohlensäuretheorie der Rachitis von Wachsmuth). Dieser letztere Schluss von Kassowitz scheint allerdings mangelhaft gestützt und angreifbar. Die Annahme, dass eine chemische Bindung der Kohlensäure des Blutes mit einer Fällung von Calciumkarbonat und Calciumphosphat einhergehe, ist vorläufig noch durchaus nicht von der Hand zu weisen und die weitere Annahme, dass eine besondere, kohlensäurebindende, am Orte der Kalksalzeinlagerung entstandene oder sonst anwesende Substanz bei der Verkalkung eine Rolle spiele, immerhin erlaubt. Welcher Natur diese kohlensäurebindende Substanz allenfalls wäre, lässt sich freilich noch kaum vermutungsweise andeuten. Ein phantasiebegabter, französischer Autor meint, dass es sich um Lecithin handle, das durch die zerstörende Einwirkung von Ammoniumkarbonat auf die Substanz der roten Blutkörperchen entstehe (Chabrié).

Überlegt man, wie sonst etwa durch das Blut oder die Gewebsflüssigkeiten den in Verkalkung begriffenen Geweben zugeführte Kalksalze in diesen Geweben niedergeschlagen und fixiert werden können, so ergibt sich als nächstliegend wohl die Annahme, dass es besondere Produkte der Lebenstätigkeit dieser Gewebe seien, welche auf die Kalksalze bindend oder fällend wirken. Insbesonders wird auch hier wieder die Kohlensäure, bezw. das kohlensaure Ammon in Frage kommen, das beim Zerfalle stickstoffhaltigen organischen Materiales unter mannigfachsten Bedingungen auftritt. Diese Vorstellung wurde betreffs der Tegumentbildung von meerbewohnenden Schaltieren tatsächlich mehrfach verwertet. Murray und Irvine nehmen an, dass Ammoniumkarbonat als Produkt des Stoffwechsels dieser Tiere an ihrer Oberfläche mit dem im Seewasser gelösten Gipse nach der Gleichung:

$$CaSO_4 + (NH_4)_2CO_3 = CaCO_3 + (NH_4)_2SO_4$$

in Reaktion trete, wobei sich das unlösliche $CaCO_3$ als schützende Hülle an der Mantelfläche der Tiere niederschlägt. Auf diesem Wege entstehen nach der Ansicht der Genannten die Korallenriffe [1]).

[1]) Dass die im Tegumente der Schaltiere vorfindliche CO_2 aus dem oxydativen Stoffwechsel der Tiere stammt — und nicht etwa direkt aus dem umgebenden Meerwasser — oder dass dieselbe zum mindesten im Bedarfsfalle leicht aus dem Stoffwechsel beschafft werden kann, beweist der Um-

Aus den beiden dargelegten Hypothesen über den Chemismus der Verkalkung ist ersichtlich, dass die Rolle, welche die Kohlensäure der Gewebsflüssigkeit dabei spielt, nach der Vorstellung der Autoren eine zweifache, ja geradezu konträre sein kann. Im einen Falle soll sie erst überschüssige Kalkmengen lösen, die nach ihrem Entweichen oder ihrer Bindung ausfallen, im anderen Falle soll sie Kalk aus der Umgebungsflüssigkeit niederschlagen.

Für die Verkalkung als Teilvorgang der Ossifikation bei den Wirbeltieren kann offenbar die Kohlensäure eine so entscheidende Rolle, wenigstens im Sinne der Annahme von Murray und Irvine nicht spielen, da ja die anorganische Grundlage des Knochens im Gegensatze zu jener der Meertierschale nur zum kleineren Teile aus Calciumkarbonat, zum weitaus grösseren Teile aus Calciumphosphat besteht [1].

Weiteres Material zu solchen Studien kann der den Pathologen bekannte Prozess der Petrifikation, bezw. der Verkalkung oder Verkreidung von Geweben liefern.

Die Kalkeinlage erfolgt hierbei zumeist in ein durch ausgeschiedene Entzündungsprodukte blockiertes, ein sklerosiertes oder von embolischen Prozessen und Infarktbildung oder anderen Ernährungsstörungen betroffenes Gewebsgebiet. Gemeinsam ist allen diesen Verkalkungsprozessen der Umstand, dass es sich um ein dem regen Stoffwechsel entzogenes, trophisch zumeist schwer geschädigtes, häufig schon nekrobiotisch verändertes Gewebe handelt, in welchem jedenfalls das expansive Wachstum aufgehört hat. Nach v. Recklinghausen sind nur Ruhe und geringer Stoffwechsel erforderlich, damit sich schwer lösliche Substanzen, wie z. B. Kalksalze, im Gewebe absetzen. Hierin besteht nun eine bemerkenswerte Analogie mit dem Knochenverkalkungsprozesse.

Kassowitz fand nämlich beim Studium des normalen Knochenwachstums, dass die Kalkablagerung immer nur in jenen dichtfaserigen, fibrillären Knorpelgewebspartien erfolgt, welche von den Gefässen weit abliegen und dass sie dort am raschesten fortschreitet, wo die Gefässe im Begriffe sind gänzlich zu obliterieren. Die Tatsache, dass die Kalksalze in der Umgebung eines neugebildeten oder sich erweiternden Blutgefässes niemals ausfallen, sondern hier in der Gewebsflüssigkeit gelöst bleiben und immer nur in einiger Entfernung von den Gefässen präzipitieren, ist nach Wachsmuth von Kassowitz tatsächlich mit überzeugender Kraft nachgewiesen worden. Kassowitz selbst leitet aus seiner Beobachtung kausale Beziehungen ab; er

---

stand, dass die Kalkschalen auch in karbonatfreiem (künstlichem) Meerwasser entstehen. Für die Schalenbildung der Vogeleier lässt sich ein analoges Verhalten nachweisen: Hennen liefern bei kalkfreiem Futter nach Erschöpfung ihres Kalkvorrates nur sehr dünnschalige, endlich gar keine Eier mehr. Nach Zusatz von Calciumsulfat zum Futter werden wieder Eier mit Calciumkarbonatschalen abgesetzt.

[1]) Die Kalkgebilde niederer Tiere enthalten relativ nur ganz unbedeutende Mengen von Phosphat neben dem Karbonate. Nur die Arten Pennatula und Astacus machen nach v. Fürths Zusammenstellung hiervon eine Ausnahme.

meint: „Die Verkalkung des Knorpels sei eine Folge des aufhörenden expansiven Wachstums des Knorpels."

Nebst den Erfahrungen an spontan gebildeten Verkalkungsherden im Organismus sind experimentell gewonnene Kenntnisse hierüber von hohem Interesse. Man braucht — wie Litten gezeigt hat — nur eine Nierenarterie beim Kaninchen zu unterbinden und es beginnen sich nach kurzer Zeit in den gewundenen Harnkanälchen Kalksalze abzulagern. Dasselbe geschieht, wenn Nierenelemente bei Quecksilbervergiftung der Nekrose anheimgefallen sind.

Man wird fragen, was das mit der Knochenbildung zu schaffen habe, die doch offenbar ein Vorgang von ganz anderer Dignität ist, der auch ein ganz anderes anatomisches Substrat zugrunde liegt. Aber solche pathologische Verkalkungen stehen dem Vorgange bei der physiologischen Knochenbildung nach neueren Erfahrungen doch wohl nicht so fern als man auf den ersten Blick meinen möchte. Denn es kommt in solchen verkalkten Partien sehr oft, ja in der Regel nach einiger Zeit zur Bildung echter Knochensubstanz. Sacerdotti und Frattin haben die Versuche von Litten wieder aufgenommen und bei drei Kaninchen drei Monate nach der Abbindung der Nierenarterie in den Nieren echtes Knochen- und echtes Knochenmarkgewebe gefunden. Pollack hat bei 17 pCt. aller von ihm sezierten Leichen in den Lungen harte gelbliche, bis zu erbsengrosse Herde angetroffen, welche echte Knochensubstanz enthielten: von Rohmer wurde echte Knochensubstanz in verkalkten endokarditischen und endarteriitischen Herden nachgewiesen etc.

Demnach ist die Ossifikation ein Prozess, der der Verkalkung abgestorbener Gewebsmassen in späteren Stadien geradezu typisch folgt. Man erinnert sich hierbei an die Versuche von Barth, welche lehrten, dass die Implantation von unlöslichen Kalksalzen in geeignete Gewebe Knochenbildung anregt; darauf soll der Effekt der sog. Knochentransplantation beruhen. Bei der normalen Ossifikation geht bekanntlich der Bildung des eigentlichen Knochengewebes auch eine Kalksalzeinlagerung — in den Knorpel — voraus.

Ziegler drückt eine Vermutung aus, deren Berechtigung Anerkennung fordert: „Es hat den Anschein, als ob absterbende Gewebe, welche gewisse Modifikationen erleiden, auf in Lösung befindliche Kalksalze eine gewisse Anziehung ausüben und mit denselben eine innige Verbindung eingehen würden."

Welches können nun die „gewissen Modifikationen" sein, die unter diesen Umständen im blockierten Gewebe vor sich gehen und nach der Hypothese Zieglers eine so wichtige Rolle in der Kalkbildung spielen sollen?

In einem schlecht genährten Gewebe werden die Vorgänge des Aufbaues, der Synthese, der Regeneration des Protoplasmas vermutlich gegenüber den Abbauprozessen in Rückstand treten. Es werden sich auf Kosten des Bestandes an nativen Gewebsbildnern die Produkte der „Autodigestion" oder der „Autolyse" vermehren und anhäufen. Es steht zu erwarten, dass der fortschreitende autolytische Gewebszerfall in einem gewissen Stadium auch morphologisch und histochemisch erkennbare Veränderungen setzt.

Solche Veränderungen im Aussehen und im mikrochemischen Verhalten der noch unverkalkten Gewebsmassen sind nun in der Tat sowohl bei der normalen Ossifikation als bei der Petrifizierung von Geweben in recht charakteristischer Form gesehen und beschrieben worden. Im Knorpelgewebe

geht der Verkalkung eine eigentümliche Faserbildung, die sog. Asbestmetamorphose, eine Sklerosierung der Balkennetzsubstanz, eine Aufquellung der Knorpelzellen („hydropische Degeneration") voran. Nach Morawitz wandelt sich, wie erwähnt, die ursprünglich achromatische Substanz der Knorpelkapseln in eine chromatische Substanz um, infolge eines von den eingeschlossenen Zellen allmählich weiter fortschreitenden chemischen Prozesses; sie gewinnt dadurch die von Mörner entdeckte charakteristische Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen, welche den sog. „Chondrinballen", d. h. den metaplasierten Knorpelkapseln infolge ihres Chondromukoidgehaltes zukommen soll.

Metaplasien der Knorpelzellsubstanz in einem gewissen Stadium der Knorpelentwicklung wurden mikrochemisch von Grandis und Mainini nachgewiesen und in zeitlicher und kausaler Hinsicht als Vorläufer der Knorpelverkalkung aufgefasst. Pacchioni betrachtet die Anhäufung des Kalkes in den Knorpelzellen als eine Folgeerscheinung einer besonderen Umwandlung ihrer Substanz[1]).

Mit aller Präzision finden wir den Gedanken einer Metaplasie des Gewebes als Grundlage der Kalkaffinität und den Nachweis solcher Metaplasie durch mikrochemische Reaktion durchgeführt bei Stöltzner, betreffend das osteoide Gewebe und dessen definitive Verknöcherung. Stöltzner, dessen mustergültige Untersuchungen durch eine meisterhaft klare und logische Darlegung besonderen Wert gewinnen, sagt hierüber folgendes:

„Wo auch immer Knochensubstanz neugebildet wird, ist sie zunächst osteoid; als osteoide Substanz entbehrt sie der Imprägnation mit Kalksalzen und hat sie die Eigentümlichkeit, sich sehr leicht und intensiv mit Carmin zu färben. Unter physiologischen Verhältnissen bleibt die Knochensubstanz nur kurze Zeit in diesem osteoiden Zustande; der letztere stellt eine Stufe der Entwicklung dar, auf welcher zwar alle Knochensubstanz einmal steht, auf der sie jedoch physiologisch nur kurze Zeit verweilt. Die osteoide Substanz bleibe so lange osteoid, als die Zellen, welche sie gebildet haben ihren osteoblastischen Charakter behalten. Sobald nun letzteres aufhört, erfährt die bis dahin osteoide Substanz eine Veränderung: sie wird fähig, Erdsalze aufzunehmen, gleichzeitig verliert sie die ausgesprochene Carminophilie und nimmt statt dessen farbenanalytisch das Verhalten der fertigen Knochensubstanz an. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass bei dieser Umwandlung die chemische Beschaffenheit der Substanz selbst sich verändert; denn auch die tote, fixierte und eventuell entkalkte fertige Knochensubstanz verhält sich färberisch durchaus verschieden von ihrer osteoiden Vorstufe.

Die osteoide Substanz und die fertige Knochensubstanz unterscheiden sich also nicht nur durch das Vorhandensein oder Fehlen der Erdsalze, sondern auch die organischen Substanzen sind von einander chemisch verschieden; die osteoide Substanz muss eine bestimmte chemische Umwandlung durchmachen, um zur organischen Grundlage der fertigen Knochensubstanz zu werden."

Ich sehe von der Wiedergabe weiterer Belege ab und kann darauf

---

[1]) „L'accumularsi della calce nelle celulle cartilaginee è un fenomeno della loro attività metabolica."

hinweisen, dass die Annahme einer die Verkalkung einleitenden Gewebsmetaplasie unter die wenigen fast unbestrittenen Punkte der Ossifikationslehre zählt.

Welcher Art mögen aber diese vermutlich durch autolytische Vorgänge bewirkten Gewebsmetaplasien sein?

Eine von Grandis und Mainini[1]) hierüber vorliegende Hypothese, welche sich auf das histologische Studium der Verteilung von Phosphorsäure und Kalk in dem sich entwickelnden Knorpelgewebe gründet, geht im wesentlichen dahin, „dass sich die komplizierten Phosphorsäureverbindungen, die im Kerne und Plasma der Knorpelzellen enthalten sind, fortschreitend zersetzen, wodurch an ihre Stelle einfacher gebaute Verbindungen treten. Diese letzteren haben die Fähigkeit, auf Kalksubstanzen aus dem Blutplasma zu reagieren und unlösliche Kalkverbindungen zu bilden, die nun das erste Substrat der den künftigen Knochen zusammensetzenden Mineralsubstanzen darstellen." Grandis und Mainini nehmen offenbar an, dass ein in den Knorpelzellen zustandekommender Abbau die ursprünglich grossmolekulären Phosphorsäureverbindungen dortselbst in diffusible umwandelt; derart mobilisiert können sie in die umgebende Knorpelgrundsubstanz austreten. Letztere enthalte nämlich im ruhenden Knorpel keine Phosphorsäure, wohl aber im „aktiven", sich differenzierenden Knorpel. Der Phosphorsäuregehalt der Zellmassen sei in den einzelnen Entwicklungsstufen jenem der Grundsubstanz reziprok.

Diese interessanten Untersuchungen verlieren einigermassen an Beweiskraft durch den Umstand, dass die Autoren die Verteilung der Phosphorsäureträger ausschliesslich aus dem Verhalten des Gewebes bei der nach Monti und Lilienfeld vorgenommenen Molybdänsäurebehandlung und nachfolgenden Reduktion erschliessen wollten. Nun ist die derart erhaltene Molybdänsäurereaktion aber keineswegs absolut zuverlässig und in dem besagten Sinne verwertbar. Zumal Heine hat nachgewiesen, dass sie nicht allein mit phosphorsäurehaltigem, sondern auch mit phosphorsäurefreiem Eiweiss und anderen Stoffen eintrete. Pacchioni gewann bei demselben Vorgehen mit dem von seinen Vorgängern verwendeten Materiale andere Bilder und kommt zu ganz anderen Schlüssen über die Phosphorsäureverteilung in den verschiedenen Stadien der Knorpelentwicklung. Er weist insbesonders darauf hin, dass die Resultate der Phosphorsäuredarstellung im Gewebe nach Monti und Lilienfeld von der Einwirkungsdauer der wirksamen Reagentien sehr wesentlich abhängen.

Aber selbst, wenn man annehmen wollte, dass die von Grandis und Mainini gewonnenen histologischen Bilder über die Verteilung der Phosphorsäure und ihrer Verbindungen im Knorpel einen annähernd richtigen Aufschluss geben, so muss doch die Annahme, dass der Bestand an Phosphorsäuresubstanzen des Knorpels allein oder vorwiegend für die Präzipitation der Kalksalze ausschlaggebend sei, unbedingt von der Hand gewiesen werden. Die oben nach Mörner und Schmiedeberg auf-

[1]) Da mir die Originalmitteilung der Genannten leider nicht zugänglich war, muss ich mich hier auf das Referat derselben in Pacchionis Arbeit beziehen. Die Übersetzung der letzteren (Jahrbuch f. Kinderheilkunde) macht das Studium des italienischen Originaltextes nicht entbehrlich.

gezählten wichtigsten chemischen Komponenten der Knorpelsubstanz: Chondromukoid, Chondroitin-Schwefelsäure, Glutin, Kollagen sind durchweg phosphor- und phosphorsäurefrei[1]), können daher auch niemals Phosphorsäureträger liefern. Der einzige phosphorhaltige Bestandteil des ruhenden Knorpels ist das im Cytoplasma und insbesonders im Karyoplasma der Knorpelzellen enthaltene Nucleoproteid. Beim Abbau dieser Substanz entstehen zwar voraussichtlich allerdings kalkfällende Nukleinsäuren und endlich vielleicht Phosphorsäure selbst, doch lässt sich leicht überblicken, dass die Menge der so gebildeten Phosphorsäure und jene des auf diese Weise gebundenen Kalkes nur einen verschwindenden Teil der im verkalkten Knorpel und Knochen enthaltenen Mineralsalzmasse ausmachen kann.

Eine ganz andere Vorstellung über das Wesen der die Verkalkung einleitenden Gewebsmetaplasie äussert Pacchioni. Dieser Autor denkt an die Wirkung einer „vitalen" Aktion der Knorpelzellen selbst, welche ihm — entgegen der sonst verbreiteten Anschauung — im Verlaufe der Verkalkung selbst noch den Eindruck stetiger Aktivität machen. Die allerdings nur in flüchtigen Umrissen skizzierte Hypothese Pacchionis, wonach die Kalkinfiltration kein passiver Vorgang sei, sondern „das Produkt von physikalisch-chemischen Prozessen, wie sie dem mit einer lebhaften Umformungsfähigkeit („intensa attività metabolica") ausgestatteten Zellplasma zukommen, hat mithin einen stark vitalistischen Anstrich und erinnert in gewisser Hinsicht an die Auffassung Wachsmuths, es sei „eine Eigenschaft, eine spezifische Funktion der .... bis zur definitiven Grösse herangewachsenen Knorpelzellen, die Zerlegung der Kalkalbuminate (des Blutes) und die Präzipitation der unlöslichen Kalksalze im Knorpelgewebe zu bewirken". Wie noch gezeigt werden wird, lassen sich die Hypothesen, nach welchen die Knorpelzellen als die unmittelbaren, eigentlichen Zentren der Verkalkung aufzufassen sind, durch das Studium der Kalkverteilung im Knorpelgewebe nicht rechtfertigen.

Bestechender als die kurz referierten Annahmen über den Zusammenhang der nachweisbaren Metaplasie mit der Kalkeinlagerung scheint mir die folgende: Es ist, wie erwähnt, wahrscheinlich, dass diese Metaplasie auf Prozessen autolytischer Natur beruht. Dies sind im wesentlichen fermentative, hydrolytische Spaltungsvorgänge, u. a. dazu bestimmt, ein durch Verbrauch oder Zelltod funktionslos gewordenes Stickstoffmaterial „aufzuschliessen" und durch Abbau zunächst mobil zu machen. Ein solcher Spaltungsvorgang ist beispielsweise mit der tryptischen Eiweissverdauung vergleichbar, wenngleich die autolytischen Spaltungen im allgemeinen langsamer zu verlaufen scheinen. Nun ist bekannt, dass bei der vorsichtigen Spaltung gewisser komplexer Eiweisssubstanzen des Körperbestandes, z. B. des Fibrinogens und des Kaseins, Produkte gewonnen werden, die noch grossmolekulärer Natur eine besondere Affinität zu Calcium besitzen. Bei der Milchlabung zerfällt unter dem Einflusse des Fermentes das Kasein in Parakasein und Molkeneiweiss, wovon ersteres aus einer Calcium-Ionen enthaltenden Lösung sogleich solche an sich reisst, wodurch das unlösliche Parakasein-Calcium oder der

[1]) Die Knorpelgrundsubstanz gibt daher auch vor der Kalkeinlagerung keine Molybdänsäurereaktion (Monti und Lilienfeld).

Käse ausfällt. Ein analoges Verhalten liegt möglicherweise bei dem Vorgang der Blutgerinnung vor.

Die Annahme, dass durch eine Art von autolytischer Spaltung eines Komponenten des osteoiden Gewebes in analoger Weise eine calciumbindende Substanz entstehe, welche den umspülenden Gewebssäften gegenüber als richtiger „Kalkfänger" funktioniert und derart die Knochenverkalkung einleitet, hat in der Tat manches für sich. Selbstverständlich kann jedoch niemals angenommen werden, dass die ganze Kalkmasse des fertigen Knochens auf dem Wege solcher chemischer Affinität autolytischer Abbauprodukte zu Calcium-Ionen eingelagert werde. Diese Affinität würde ja auch die vermutlich gleichzeitig erfolgende Einlagerung von Säureradikalen nicht erklären. Die Untersuchung der Knochenasche lehrt, dass dem Calcium annähernd äquivalente Mengen von Phosphorsäure zugegen sind. Dieser Aufwand an Phosphorsäure kann, wie schon erwähnt, nur zum kleinsten Teile durch oxydativen Abbau der präformierten Nukleoproteide des Knorpels bestritten werden. Es ist ferner bekannt, dass die Asche des Skelettes gewisser Knochenfische (Haifisch) vorwiegend aus Natriumchlorid besteht und nur verschwindende Mengen von CaO und P_2O_5 enthält (Petersen und Soxhlet, Bunge); das Natriumchlorid spielt bei diesen Tieren offenbar die Rolle, welche das Calciumphosphat bei den Säugern spielt, und man müsste nach dieser Homologie annehmen, dass der Abbau der Knorpelproteide bei den in Rede stehenden Tieren zu Produkten mit besonderer Natriumaffinität führt, deren Natriumverbindungen unlöslich wären, was in hohem Grade unwahrscheinlich ist.

Die Phosphorsäure des Knochens stammt mithin unzweifelhaft, entgegen der Annahme von Grandis und Mainini, zum allergrössten Teil direkt aus dem Blute.

Da das Calcium des Blutserums nach Fokker an Phosphorsäure gebunden ist[1]), scheint mir die zwangloseste und wahrscheinlichste Annahme dahin zu gehen, dass der Hauptbestandteil der Knochen- und der Knorpelsalzmasse, das Calciumphosphat, im wesentlichen als solches aufgenommen und nicht erst in seine Komponenten zerlegt wird, um aus diesen in der Knochenmasse neuerdings restituiert zu werden. Die mikrochemischen Befunde von Pacchioni, welche darauf hinweisen sollen, dass die Phosphorsäure und der Kalk in dem verkalkenden Knorpel, anfangs örtlich getrennt, erst nach Ausbildung der Haversschen Kanälchen miteinander verbunden werden, dürften nach meiner Ansicht durch die Präparation vorgetäuscht oder irrig gedeutet sein. Wenn die Kalkeinlagerung in das Gewebe unabhängig von der Phosphorsäureeinlagerung erfolgen würde, so müsste doch erwartet

[1]) Ein in alkalisch reagierenden Flüssigkeiten lösliches Calciumphosphat ist nicht bekannt. Aus diesem Grunde und auch deshalb, weil durch Dialyse des Blutserums nur ein sehr kleiner Teil des darin enthaltenen CaO und der P_2O_5 gewonnen werden kann, wird zumeist angenommen, dass das Calciumphosphat des Blutes zu einer löslichen Verbindung an einen Proteinkomplex gebunden sei. Der Nachweis hierfür steht jedoch aus. Es wäre auch denkbar, dass Calcium und Phosphorsäure sich im Serum zu einer grossmolekulären, anorganisch-kolloiden Masse vereint finden, wie sie nach der Ansicht mancher auch in der Mineralsubstanz des Knochens angenommen wird.

werden, dass in den verschiedenen Stadien dieses physiologischen Prozesses oder unter pathologischen Umständen das Mengenverhältnis der Basen- und der Säureradikale variierend befunden werde. Dies ist aber nicht erwiesen. Nach den Analysen mehrerer Autoren ist die Zusammensetzung der Knochenmassen in bezug auf den relativen Gehalt an organischen Substanzen und Asche, an Calcium und Phosphorsäure bei den verschiedensten Wirbeltieren fast völlig konstant. Diese konstante Zusammensetzung wird sogar unter gewissen pathologischen Verhältnissen erhalten. Bei Inanition nimmt nach Gusmitta der Gehalt der Knochen an Kalk, Phosphorsäure, sowie an Osseïn ab, jedoch in genau gleichem Masse, derart, dass das Mengenverhältnis dasselbe bleibt. Nach Levy verändert sich in der Asche malacischer Knochen das Verhältnis des Calcium, der Phosphorsäure und der Kohlensäure nicht.

All dies wurde auch in anderer Richtung verwertet, nämlich als Hinweis darauf angesehen, dass zwischen den einzelnen Salzen der Knochenasche und der organischen Grundsubstanz chemische Bindungen vorliegen müssen. Ich schliesse mich den Ausführungen Neumeisters an, wonach die Konstanz der Zusammensetzung auch andere Gründe haben kann und nicht als Beweis für das Bestehen solcher chemischen Bindungen gelten kann. Jedoch ist die Annahme, dass chemische Bindungen wenigstens im weiteren Verlaufe der Calcification zustande kommen, nachdem ursprünglich für die Einlagerung der Kalksalzmassen vielleicht mechanische Affinitäten massgebend gewesen waren, aus anderen Gründen kaum von der Hand zu weisen. Wenn das Calciumphosphat im Knochen nur adsorptiv gebunden wäre, so müsste es ja durch Waschung mit Wasser daraus gewonnen werden können; erhöhter Kalkgehalt des Blutes müsste eine Osteosklerose erzeugen etc. Man wird dagegen einwenden, dass das Calciumphosphat, nachdem es durch Adsorption aufgenommen wurde, gefällt und dadurch im Gewebe festgehalten wird. Beim Haifisch aber vertritt, wie erwähnt, NaCl die Rolle des Kalkphosphates; dieses ist als solches gewiss nicht in eine unlösliche Form umwandelbar, es müsste also auswaschbar bleiben, wenn es nicht chemisch an Gewebsbestandteile oder andere anorganische Massen gebunden wäre.

Wenn ich zusammenfassend darlegen soll, worauf die vorstehenden Erörterungen hinzielen und in welchem Sinne die eingangs gestellten Fragen vermutlich dereinst Beantwortung finden werden, so würde ich zur reservierten Ausserung folgender Hypothese über den Kalkeinlagerungsprozess bei der Knorpel-, bezw. Knochen-Verkalkung gelangen:

Ein — anscheinend von den Knochen- (und Knorpel-) zellen in einem gewissen vorgeschrittenen Stadium ihrer Entwicklung ausgehender — formativer Reiz verursacht eine fortschreitende Umwandlung eines Bestandteiles des umgebenden Gewebes, wodurch dieses eine spezifische (und zwar ursprünglich wohl mechanische) Affinität zu Kalksalzen des Blutes, bezw. der Gewebsflüssigkeit gewinnt. Die derart zum **„Kalksalzfänger"** umgewandelte Masse wird zunächst von gelösten Kalksalzmassen durchdrungen, die mit der organischen Grundlage in Verbindung treten und bei deren Abbau präzipitieren.

Bei Rachitis werden Kalksalzmassen in unzureichender Menge eingelagert oder unzureichend fixiert, weil die spezifische Affinität mangelt. Die Ursache dafür ist eine rückständige Meta-

plasie des Gewebes, die ihrerseits zu begründen allerdings vorläufig jede sichere Grundlage fehlt. Vorstellbar ist aber, dass es sich um eine funktionelle Störung im Leben jener Zellen handelt, von denen aus ein aktives Prinzip (etwa im Sinne eines autolytischen Fermentes tätig) auf die umliegenden Gewebsmassen umgestaltend einwirken soll.

Der gehemmten Umwandlung gewisser Teile des Knorpel- und des osteoiden Gewebes im Stützapparate würden dann Hemmungen analoger Metaplasien in anderen Organsystemen koordiniert erscheinen, welche ihrerseits anderen Teilerscheinungen der rachitischen Konstitutionsanomalie zugrunde lägen. Denn mit der ausbleibenden Verkalkung von Knochen und Knorpeln an sich wäre nur eines der augenfälligsten Zeichen, nicht aber das Wesen der Rachitis selbst erklärt.

Die zumeist anerkannte Heilwirkung des Phosphors auf den rachitischen Prozess liesse sich mit jener Annahme in Einklang bringen, insoferne bekannt ist, dass die Phosphorverabreichung Abbauprozesse im Tierkörper, die in die Gruppe der autolytischen einzureihen sind, in ausgesprochenem Masse anregt.

Literatur.

Hofmeister, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 24, 25, 27.

Spiro, Über physikalische und physiologische Selektion. Habilitationsschrift. Strassburg 1897.

Pauli, Über Ionenwirkung und ihre therapeutische Verwendung. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 4.

Petry, Untersuchungen über das Verhalten der Leberzellen in physikalisch-chemischer Beziehung. Hofmeisters Beiträge zur chemischen Physiol. und Pathologie. Bd. V.

van Bemmeler, Zeitschr. f. anorgan. Chemie. Bd. 23. 1900. Zit. nach Höber.

Liebermann, Pflügers Archiv. Bd. 50, 54. 1891, 1893. Zit. nach Höber.

Höber, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig 1902.

Stöltzner, in Stöltzner-Salge, Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901.

Brubacher, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 27.

Forster, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 9.

Zweifel, Ätiologie, Prophylaxis und Therapie der Rachitis. Leipzig 1900.

v. Kölliker, Handb. der Gewebelehre des Menschen. Bd. I. 1889.

v. Ebner, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 29. 1887.

Schaffer, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 32. 1888.

Hansen, Anat. Anzeiger. Bd. XVI.

Spuler, Verhandlungen der anat. Gesellsch. XIII. Versammlg. Tübingen 1899.

Morawitz, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 60. 1902.

Grandis und Mainini, Arch. ital. de Biologie. 1900. Zit. nach Pacchioni.

Pacchioni, Ricerche sul Rachitismo I u. II. Relazione fatta al IV. Congr. pediatr. ital. 1901.

Müller, H., Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 9. 1858. Zit. nach v. Schaffer.

Wolff, Untersuchungen über die Entwicklung des Knochengewebes. Diss. Dorpat 1875. Zit. nach v. Schaffer.
Mörner, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 20 u. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 1. 1889.
Schmiedeberg, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 28.
Young, Journ. of Physiol. Bd. 13. 1892. Zit. nach Neumeisters Lehrb. d. physiolog. Chemie.
Etzinger, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 10. 1874.
Weiske, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 7. Zit. nach Cohnheims „Chemie der Eiweisskörper“. Braunschweig 1900.
Kassowitz, Die normale Ossifikation etc. Wien 1881.
Wachsmuth, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. 1895.
Chabrié, Compt. rend. Bd. 120. Ref. Malys Jahresber. Bd. 25.
Litten, Zeitschr. f. klin. Med. 1880.
Sacerdotti und Frattin, Virchows Arch. Bd. 168.
Pollack, Virchows Arch. Bd. 165.
Rohmer, Virchows Arch. Bd. 166.
Barth, Berl. klin. Wochenschr. 1896.
Ziegler, Lehrb. der allgem. patholog. Anatomie u. Pathogenese. Jena 1892.
Monti und Lilienfeld, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 17.
Heine, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 21. 1896.
Petersen und Soxhlet, Zit. nach Bunge.
Bunge, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 28.
Fokker, Pflügers Arch. Bd. 7. 1873.
Levy, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 19.
v. Recklinghausen, Handb. der allgem. Pathol. des Kreislaufes und der Ernährung.
Oddi, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 33. 1894.
Zalesky, Zit. nach Cohnheims „Chemie der Eiweisskörper“.
Pauli, Untersuchungen über physikalische Zustandsänderungen der Kolloide. III. Abteilung. Hofmeisters Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. Bd. V.
Gusmitta, Giorn. internaz. delle scienze med. 1893.
Neumeister, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Jena. 1897.

VIII.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Von

Dr. WILHELM KNOEPFELMACHER und Dr. KARL LEINER
Primararzt, Assistent.

Zwei Beobachtungen, über welche wir hier berichten wollen, geben uns Anlass, das Verhältnis der von v. Ritter beschriebenen Dermatitis exfoliativa neonatorum zum Pemphigus neonatorum neuerlich zu untersuchen. Eine diesbezügliche Untersuchung erweist sich für jeden, welcher sich mit dem Wesen der Dermatitis exfoliativa neonatorum beschäftigen will, als überaus wünschenswert. v. Ritters Krankheitsbild setzt sich aus einer Reihe von Stadien zusammen, deren erstes durch eine ziemliche Trockenheit der Haut mit kleienförmiger Abschuppung und selbst Abstossung grösserer Epidermistrümmer einsetzt. Rasch folgt das erythematöse Stadium, beginnend mit Rötung des Gesichts, welche bisweilen über den ganzen Körper sich ausbreitet, erythematöser Veränderung der Mundschleimhaut und Rhagadenbildung an den Mundwinkeln. Der Rötung folgt unmittelbar das Stadium der Exfoliation mit Verdickung der Oberhaut, Abhebung derselben von der Cutis durch eine spärliche Schichte flüssigen Exsudats und Abziehbarkeit der verdickten, oft gerunzelten Oberhaut in grossen Lappen bei einfachem Anstreichen. In günstig verlaufenden Fällen folgt noch ein Stadium der Regeneration.

Diese Erkrankung, welche von v. Ritter an 297 Kindern beobachtet worden ist, verlief in 48,8 pCt. der Fälle letal. Es werden von ihr Kinder der 2.—5. Lebenswoche befallen; in der ersten Lebenswoche tritt sie selten auf.

v. Ritters Schilderung des Krankheitsbildes erfährt durch ihn selbst eine interessante Bereicherung anlässlich einer Polemik mit Behrend. Dieser Autor hat bald nach dem Erscheinen der

v. Ritterschen Arbeit die Behauptung aufgestellt, dass Ritters „Dermatitis e. n.“ mit dem Pemphigus foliaceus (Cazenaves) identisch sei. Da wir jetzt wissen, dass der Pemphigus foliaceus eine chronisch verlaufende Krankheit des Erwachsenen ist, kann davon nicht die Rede sein. Die Diskussion zwischen v. Ritter und Behrend muss aber darum als wertvoll erscheinen, weil einerseits v. Ritter die Beobachtungen des Dr. Litten, über welche Behrend berichtet, für Dermatitis e. n. erklärt, und dann andererseits, weil sie v. Ritter Gelegenheit gibt, die Unterschiede zwischen Dermatitis e. n. und Pemphigus neuerlich hervorzuheben. Was die Littenschen Fälle betrifft, so weichen sie in einigen nicht unwesentlichen Punkten von v. Ritters Schilderung ab. Vor allem waren Littens Patienten noch etwas jünger (in den ersten Lebenstagen!), dann fehlten die beiden ersten von v. Ritter beschriebenen Stadien, und endlich begann die Krankheit immer mit Blasenbildung, während das bei v. Ritter nur ausnahmsweise, bei einer Varietät des geschilderten Krankheitsbildes, zu beobachten war.

v. Ritter hebt die Unterschiede zwischen Pemphigus neonatorum und seinem Symptomenkomplexe eingehend hervor: Beim Pemphigus zirkuläre Blase mit gelblichem Inhalt, charakteristischem Saum und radiärer Vergrösserung, kein Erythem, keine Hautverdickung und häufige Nachschübe. Bei der Dermatitis e. n. dagegen meist Erythem; wenn Blasen auftreten, haben diese wasserhellen oder gelben, getrübten Inhalt; in letzterem Falle hat aber die Blase, namentlich wenn sie gross ist, keine scharfe Begrenzung und unregelmässige Umrisse. Die Cutis ist hier in wesentlich tieferen Schichten mitbeteiligt, als beim Pemphigus.

Will man aber die Dermatitis e. n. dem Pemphigus neonat. als selbständiges, unabhängiges Krankheitsbild gegenüberstellen, so genügt es nicht, wie dies v. Ritter tut, jene leichten, gutartigen Pemphigusfälle mit Bildung einzelner kleiner Blasen dem Symptomenkomplex seiner Dermatitis e. n. entgegenzuhalten. Denn wir wissen, dass es zahlreiche Fälle von zweifellosem Pemphigus neonatorum gibt, bei welchen jene von v. Ritter angeführten unterschiedlichen Merkmale mehr oder weniger nicht zutreffen; wir wissen, dass es eine Pemphigusform gibt, welche als Pemphigus exfoliativus, foliaceus oder auch malignus bezeichnet wird, bei welcher es zur Bildung von schlaffen Blasen mit unregelmässiger Umrandung kommt, Blasen, welche nicht kreisförmig, sondern ungleichmässig sich ausbreiten und bei

welchen auch Exfoliation auftritt. Ja das hauptsächliche charakteristische Merkmal, die Exfoliation und die Eigentümlichkeit, dass sich die Oberhaut anscheinend gesunder Körperpartien beim Darüberstreifen vom Corium loslösen lässt, so dass letzteres glänzend und etwas feucht zutage tritt, lässt sich in mannigfachen Abstufungen bei einzelnen Fällen von Pemphigus neonatorum nachweisen.

Solche Fälle scheinen dank der verbesserten Säuglingspflege jetzt wesentlich seltener zu sein, waren aber in früheren Jahren sehr häufig. Einen klassischen Beleg hierfür bilden die Jahresberichte der Wiener Findelanstalt, z. B. aus den Jahren 1861 bis 1866; da fehlt fast in keinem Jahresberichte die Rubrik „Pemphigus exfoliativus", mit kurzer, guter Beschreibung der beobachteten Fälle; in der Mehrzahl der Fälle war Blasenbildung, die Blasen waren oft schlaff, die Epidermis löste sich meist an den Rändern der Blase in grossen Strecken ab (wie „Spinngewebe", Jahresbericht pro 1865, pag. 89). In den Berichten dieser Anstalt finden wir eine ganze Reihe von Pemphigusfällen verzeichnet, in welchen sich viele Übergänge von Pemphigus neonatorum mit kreuzergrossen, mit nussgrossen Blasen gelblichen Inhalts bis zum typischen Aussehen der Dermatitis exfoliativa neonatorum, bei der die Kinder, wie dies auch v. Ritter sagt, wie nach einer Verbrühung aussehen; es ist bezeichnend, dass sich dieses Gleichnis sowohl bei Ritters Dermatitisfällen, wie bei Littens Fällen, wie auch oft zur treffenden Charakterisierung in den kurzen Krankengeschichten der Berichte der Wiener Findelanstalt findet. Bekanntlich haben ja auch schon solche Fälle von Pemphigus Veranlassung dazu gegeben, dass Hebammen unter der Beschuldigung, sie hätten die Kinder im heissen Badewasser verbrüht, unter Anklage gestellt wurden. Und solche Fälle haben auch Bohn und Dohrn (zit. nach Henoch, Lehrbuch) dazu geführt, als Ätiologie des Pemphigus neonatorum eine Reizung der Haut durch heisses Badewasser anzunehmen.

Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass auch Ritter angibt, es dürften sich unter den Fällen von Pemphigus exfoliativus der Wiener Findelanstalt solche von Dermatitis exfol. neonat. befinden. Ja, welche Fälle gehören dahin und welche sind bloss Pemphigus?

Die Existenz solcher Fälle müssen wir als sehr wichtig bei der Beurteilung des Verhältnisses der Dermatitis e. n. zum Pemphigus neonatorum betrachten. Über solche Beobachtungen berichtet auch Bloch. Es sind das Fälle von „Pemphigus

malignus“, mit meist ausgedehnten Verlusten der Oberhaut, zumeist mit Blasenbildung vergesellschaftet; in einzelnen Fällen lässt sich die Epidermis ablösen („abschaben“), in anderen Fällen, die sich sonst klinisch so wie die ersteren verhalten, wiederum nicht. Da muss man denn doch die Annahme als sehr wahrscheinlich erklären, dass es sich hierbei nicht um grundverschiedene, sondern vielmehr um gleichartige, nur in ihrer Intensität verschiedene Krankheitsprozesse handelt.

Sehr bedeutsam sind auch die Fälle, in welchen ein einfacher, gutartiger Pemphigus direkt in eine Form übergeht, wie sie von v. Ritter als Dermatitis exfoliativa beschrieben wird. Solche Beobachtungen sind nach v. Ritter sehr selten. Wir haben in unserem Falle I eine hierher gehörige Beobachtung, die innerhalb weniger Tage den Übergang eines einfachen Pemphigus mit wenigen kreisrunden Blasen in die schreckliche Form der Dermatitis exfol. neonat. mit tödlichem Ausgange aufweist.

1. Burschik, 5 Tage alt, zum ersten Male beobachtet am 5. IV. 1901. I. Kind, Eltern gesund, ausgetragen, kein Abortus vorausgegangen.

Sehr kräftiges Kind mit leicht ikterischen Hautdecken und Skleren; auf der Haut des Rumpfes, am Bauch und Rücken im ganzen 6 Blasen von der Grösse einer Linse bis zu Kreuzergrösse. Einzelne Blasen mit schlaffer, abgehobener Hornschicht, wenig getrübt; an anderen Stellen des Rumpfes liegt offenbar nach Platzen von Blasen das stark gerötete, ganz trockene, am Rande von einzelnen eingerollten Epithelresten teilweise bedeckte Rete bloss.

Das Kind frisch, kein Fieber, saugt gut. Nabelstrang im Begriff, sich loszulösen.

Bei der zweiten Untersuchung am 11. IV. ist das Kind (jetzt 11 Tage alt) verfallen, Temperatur 34,5. Die Haut der Wangen, ferner fast des ganzen Rumpfes ist lebhaft rot und glänzend, infolge Blossliegens des Rete; an den Grenzen der Rötung sieht man schmale, längliche Streifen und Klümpchen der eingerollten Epidermis. Durch leichtes Ziehen an diesen lässt sich an den unteren Extremitäten die, vielleicht etwas mattere, Oberhaut auf grosse Strecken leicht abziehen, so dass das lebhaft glänzende, wenig feuchte Rete zutage tritt.

Am folgenden Tage ist die spontane Ablösung der Hornschicht auf die oberen und unteren Extremitäten vorgeschritten; das Kind saugt nicht, wimmert viel; am 13. IX. Exitus letalis (Autopsie verweigert).

In charakteristischer Weise kann auch das Verhältnis der Dermatitis e. n. zum Pemphigus n. durch den Übergang einer Epidemie von Dermatitis e. n. in Pemphigus beleuchtet werden. Eine solche klassische und unzweifelhafte Beobachtung bildet die Littensche. In der Epidemie, welche von Litten beobachtet,

von v. Ritter selbst als Dermatitis e. n. bezeichnet worden ist, zeigte sich, dass allmählich der stürmische Verlauf milder wurde, die letzten zwei beobachteten Fälle zeigten nur geringe Blasen am Bauche; wenngleich eine weitere Beschreibung nicht vorliegt, so ist doch kein Anlass, daran zu zweifeln, dass es sich um gewöhnlichen Pemphigus neonat. gehandelt hat, denn andernfalls wäre es wohl von Litten selbst angemerkt worden.

Eine ähnliche Beobachtung haben auch wir zu verzeichnen.

Am 14. III. 1902 haben wir das Kind Grete Hundsdorfer (Fall II), dessen Krankengeschichte später folgen soll, mit Dermatitis exfol. n. im Spitale aufgenommen, 9 Tage später, am 23. III. 1902, wurde das 17 Tage alte Brustkind Margarethe Sassmann mit Pemphigus neonatorum in unser Ambulatorium gebracht und zeigte folgenden Befund:

Am ganzen Körper zerstreut stehende, prall gespannte und auch schlaffe Blasen zum Teil mit klarem, zum Teil mit getrübtem Inhalt. Die Grösse der Blasen schwankte von Linsen- bis Hellergrösse. Daneben reichliche, runde, rot gefärbte, der Epidermis entblösste Stellen von feinem Epidermissaum begrenzt. An der Nase und dem linken Ohre liegen grosse, gelbe, dünne Borken. Klinische Diagnose: Pemphigus neonatorum.

Anamnestisch wurde erhoben, dass die ersten Blasen am 4. Lebenstage in der Umgebung des Nabels aufgetreten waren.

Die Mutter dieses Kindes bot folgenden interessanten Befund: An beiden Brüsten in der Umgebung der Mamilla leicht rot verfärbte, linsengrosse Stellen, an einzelnen dieser Stellen ist eine geringe Epidermisabhebung durch ein seröses Transsudat konstatierbar.

Die Epidermis leicht gefältelt, matt durchscheinend. Am linken Handrücken eine linsengrosse schlaffe Blase mit getrübtem Inhalt und geröteter Umgebung.

Behandlung von Mutter und Kind mit Dermatol-Vaselinsalbe.

Am 26. III. sind nur noch blassrote bis braunrote Stellen bei Mutter und Kind vorhanden; keine neue Blasenbildung.

Wir hatten also hier eine Übertragung des Pemphigus contagiosus vom Kinde auf die Mutter zu beobachten (Matzenauer).

Am 3. April gelangte noch ein weiteres Kind mit Pemphigus neonatorum zur klinischen Untersuchung.

Josef Grün, 16 Tage alt. 3. V.

Anamnese: Seit dem 6. Lebenstage Auftreten von Blasen. Im Laufe der nächsten Tage Nachschub von neuen Blasen und Abtrocknen der alten.

Befund:

Gut genährtes Kind; fieberfrei.

Allgemeinbefinden ungestört. Am ganzen Körper, namentlich in der Unternabelgegend mohnkorngrosse bis hellergrosse Blasen. An einzelnen ist die Blasendecke eingerissen. Das nässende, leicht geschwellte Corium-Carcinom liegt bloss.

Diese Stellen trocknen rasch ohne Krustenbildung ab und bilden blaurote, von feinen Epidermisfetzen begrenzte, mit dünner Hornschicht bedeckte Plaques.

Vollständige Heilung unter Eichenrindenbändern erfolgte am 7. IV.

Das Wichtige bei dieser Beobachtung ist der Umstand, dass bei den Entbindungen unseres zweiten Dermatitisfalles und dieser beiden Pemphigusfälle ein und dieselbe Hebamme intervenierte, dass diese Pemphigusfälle aus der Nachbarschaft des Dermatitiskindes stammen, und endlich, dass die Infektionen auch zeitlich zusammenfallen.

Des weiteren ist für unsere Frage der Umstand von grosser Wichtigkeit, dass die Häufigkeit der Dermatitis exfol. n. mit der Häufigkeit des Pemphigus neonatorum auch in der Prager Findelanstalt einigermassen zusammenzuhängen scheint. Denn Epstein berichtet, dass die Zahl der Epidemien von Dermatitis e. n. und zugleich auch die Epidemien von Pemphigus aus der Anstalt verschwunden sind. Die Ursache liegt, wie Epstein mit Recht hervorhebt, in den verbesserten hygienischen Verhältnissen.

Der Zusammenhang zwischen Pemphigus n. und Dermatitis e. n. kann auch daraus erschlossen werden, dass es gelingt, von der Dermatitis aus durch Übertragung auf andere Kinder Pemphigus zu erzeugen. Das wird durch unsere Beobachtung II sehr gut illustriert.

Fall II. Grethe Hundsdorfer, 10 Tage alt.

Spitalsaufnahme am 14. III. bis 15. III. 1902.

Anamnese:

Brustkind. Mutter gesund. Wochenbett normal verlaufen.

2 Geschwister der Kinder (2 und 3 Jahre alt) gesund.

Die Erkrankung begann vor 5 Tagen mit einer grossen schwappenden Blase in der Nabelgegend. Tags darauf neue — grosse Blasen am Abdomen in den seitlichen Thoraxpartien.

Die Umgebung der Blasen war gerötet. Die Blasendecke riss bald ein, sodass die Haut in Fetzen lose hing und bei jeder Berührung sich in grossen Streifen ablöste.

Das Kind hat sich bis heute wohl dabei befunden, gut getrunken, Stuhl regelmässig, normal.

Am 14. III. wurde das Kind im Spital aufgenommen.

Status praesens:

Gut entwickeltes Kind.

Über $^2/_3$ der Körperoberfläche der Epidermis beraubt, die an einzelnen Stellen in Form von Fetzen lose anhaftet, zum Teile eingerollt ist.

Das Corium-Carcinom stark gerötet, nässend; stellenweise düsterrot, gedunsen, stellenweise trocken, schinkenfarbig. An der Stirn, am Nasenrücken,

an den Extremitäten in streifenförmiger Anordnung die Epidermis anscheinend normal, doch ist auch hier eine mattere Beschaffenheit derselben, an der Stirne eine Runzelung auffallend.

Beim Darüberstreichen mit dem Finger lässt sich die lockere Epidermis in grossen Lamellen abziehen, das darunter liegende Corium-Carcinom ist blassrot, feucht. Beim blossen Berühren treten Erytheme an diesen Stellen auf.

Am rechten Unterschenkel, an den Ohrmuscheln und hinter dem linken Ohre schlaffe grosse Blasen mit getrübtem Inhalt.

Die Schleimhaut des Mundes düsterrot, die Lippenschleimhaut körnig getrübt. Temperatur 35° C.

15. III. Sämtliche Blasen eingerissen. Am ganzen Körper die Epidermis losgelöst, in Fetzen herabhängend. Das Kind macht den Eindruck einer Verbrühung.

Das Corium-Carcinom stellenweise düsterrot bis blaurot. T. 34.

Exitus letalis.

Die Autopsie (Prof. Dr. Albrecht) bestätigte die Diagnose Dermatitis e. n.

Einige Tage nach dem Exitus des Kindes wurde die Schwester desselben wegen eines Blasenausschlags in die Ambulanz gebracht.

Status praesens am 17. III. Josefine Hundsdorfer, 2 Jahre alt. Kleine Diagnose: Pemphigus contagiosus.

Am linken Zeigefinger, Ober- und Unterschenkel Blasen von verschiedener Grösse. Die kleinen (linsengross) zeigen eine gespannte, durchscheinende Decke und klaren Inhalt. Am linken Oberschenkel eine ca. kronengrosse schlaffe Blase. Die Blasendecke haftet im zentralen Teil dem Blasengrund locker an; die periphere Zone der Blase ist mit trübem Inhalt gefüllt. Die umgebende Haut ist leicht gerötet.

18. III. Die Blasen sind peripherwärts fortgeschritten.

Eröffnung der Blasen; Abtragung der Blasendecke; Dermatolvaselin-Verband, Verordnung von Eichenrindenbädern.

20. III. Die betreffenden Stellen ohne Krustenbildung abgetrocknet; sie heben sich von den umgebenden Hautstellen durch einen rotvioletten Farbenton ab und tragen an ihrer peripheren Begrenzung feine Epidermisfetzen.

Nach Angabe der Mutter wurde das Kind in derselben Wanne wie das Neugeborene gebadet.

Hier war also, sei es durch das Badewasser, sei es durch direkte Übertragung des Krankheitserregers, bei der 2jährigen Schwester unseres Säuglings mit Dermatitis e. n. ein Pemphigus contagiosus hervorgerufen worden.

Dazu müssen wir bemerken, dass unsere Beobachtung nicht vereinzelt ist. Denn Winternitz sah bei der Schwester seines ersten Falles von Dermatitis eine Pigmentierung, welche einer kurz vorausgegangenen Erkrankung der Haut (juckendes Exanthem, das einige Eiterblasen erzeugte) ihre Entstehung verdankt haben

soll. An diesem Ausschlag soll noch ein zweites Kind dieser Familie erkrankt gewesen sein.

Auch die bakteriologische und histologische Untersuchung der Haut bei Dermatitis e. n. und beim Pemphigus n. gibt keinen Anlass, diese beiden Symptomenkomplexe von einander zu trennen.

Bezüglich der bakteriologischen Untersuchung der Dermatitis e. n. liegen zwar nur vereinzelte Befunde vor, aber sie stimmen mit den Resultaten beim Pemphigus neonat. überein.

So berichtet Winternitz über eine bakteriologische Untersuchung des Blutes in seinem II. Falle zu drei verschiedenen Zeitpunkten der Erkrankung. Die Blutentnahme geschah aus der gut gereinigten Fingerbeere. Winternitz konnte sowohl im Höhestadium der Erkrankung als auch später, als bereits eine deutliche Besserung eingetreten war, den Staphylococcus pyogenes albus und aureus aus dem Blute züchten. Die 3. Blutuntersuchung, die bei bereits wieder normaler Haut vorgenommen wurde, ergab ein negatives Resultat. Die Platten blieben steril.

Der gefundene gelbe Coccus hat sich als virulent bei Tieren erwiesen.

Bei der Beurteilung des Bakterienbefundes hält Winternitz die Möglichkeit, dass die Mikroorganismen von der Hautoberfläche stammen könnten, für weniger wahrscheinlich, als die Annahme, dass dieselben vom Blute herrühren, mit Rücksicht auf die eingehaltenen Kautelen bei der Abimpfung, so die Wahl einer anscheinend unversehrten Hautstelle und auf den Erhalt von gleichen Reinkulturen bei zwei zu verschiedenen Zeiten angestellten Abimpfungen. Ob diese Annahme berechtigt ist, möchten wir dahingestellt sein lassen. Es wären nach unserer Meinung die bakteriologischen Befunde von Winternitz vielleicht in der Weise zu deuten, dass die Mikroorganismen aus dem subepidermoidalen Transsudate stammen, das zur Zeit der Abimpfung nach Winternitz an den Fingern bestanden hat. Hierfür spricht die klinische Beschreibung, dass die Hornschicht an den Fingern bei einem intensiveren Druck abstreifbar war. Dieses Transsudat ist nach den Untersuchungen Hausteens und unseren Befunden reich an Mikroorganismen (Staphylokokken); eine Verunreinigung des durchfliessenden Blutes bei der Entnahme desselben wäre so leicht denkbar.

Die kausale Bedeutung des bakteriologischen Befundes für die Dermatitis e. n. bleibt nach Winternitz bei der Vereinzeltheit des Falles und bei der Möglichkeit, dass Staphylokokken während des Krankheitsverlaufes von der verletzten Hautoberfläche ins Blut gelangen, in Frage gestellt. Zu dieser Reserve sieht sich Winternitz durch die Resultate mehrerer Blutabimpfungen bei vorher mit Staphylokokken infizierten Tieren verpflichtet.

Die 2. bakteriologische Untersuchung bei Dermatitis e. n. rührt von Hausteen her. Er konnte bei seinen Fällen in der serösen Flüssigkeit (Handrücken und Oberschenkel) Kokken finden, die sich kulturell als Staphylokokken erwiesen. Bei Impfversuchen an seinem Arm bildeten sich 3 mal grössere Bläschen, die eine milchweisse Flüssigkeit enthielten, in der dieselben Staphylokokken gefunden wurden, sonst kam es meist zur Bildung von kleinen Pusteln, in denen Staphylokokken nachgewiesen werden konnten.

Endlich gehören hierher die bakteriologischen Befunde bei Pemphigus neonatorum malignus von Bloch, der diese schweren Pemphigusfälle mit Recht der Varietät der Dermatitis e. n. gleichstellt.

Im Blaseninhalt wurden Diplokokken gefunden, die teilweise in Zellen eingeschlossen, gehäuft bei einander lagen; vereinzelt sah man in Ketten von 4—5 Gliedern liegende Diplokokken. Kulturell herrschte der Staphylococcus aureus vor neben dem Staphylococcus albus.

Die sofort p. m. vorgenommene Herzpunktion ergab bei allen 8 Fällen Reinkulturen von Streptococcus pyogenes, die sich in den Tierversuchen als voll virulent erwiesen.

Bloch schliesst aus seinen Befunden auf eine Mischinfektion von Staphylokokken, wobei vielleicht den letzteren die deletäre Wirkung zukomme; wir halten es jedoch für wahrscheinlicher, dass die Streptokokkeninfektion sekundär aufgetreten ist, was dann mit den Befunden der übrigen Untersucher auch vollständig übereinstimmen würde. Und in diesem Sinne lautet auch das Resultat unserer eigenen bakteriologischen Untersuchung, zu welcher bloss der Fall II (Hundsdorfer) diente.

Winternitz hebt besonders „das weit verbreitete entzündliche Ödem des Coriums (Fall III), und zwar besonders des

papillären und subpapillären Teils, hervor. Es war durch die kolbige Verbreiterung der Papillen, durch die Dilatation der papillären und subpapillären Blut- und Lymphgefässe, durch die Auseinanderzerrung der Bindegewebsfibrillen und der elastischen Fasern des Papillarkörpers und durch die mangelhafte oder geschwundene Färbbarkeit der elastischen Fasern dieser Teile dargestellt. Die Infiltration mit Rundzellen war im ganzen nicht bedeutend. Auch die Veränderungen des Epithels sind die Folgen dieses Ödems; so einerseits die Wucherung des Epithels als Produkt gesteigerter Ernährung, andererseits die Epidermisverluste. Dieselben betrafen zumeist die obersten Epidermislagen."

In den Hautschnitten wurden an der freien Fläche, auch im Innern von Haarbälgen und Talgdrüsen Staphylokokken nachgewiesen.

Seine Befunde zeigen eine weitgehende Übereinstimmung mit den bei Pemphigus erhobenen. Die Verschiedenheiten sind nach Winternitz vorwiegend quantitativer Natur.

Gegen diesen Vergleich der Dermatitis exfol. n. mit Pemphigus wendet sich Luithlen, da nicht die Exsudation, sowie die durch Blutungen hervorgerufenen Retetrennungen das Hauptsächliche der Erkrankung ausmachen, sondern vielmehr das abnorme Verhalten des Rete.

Nach Luithlen besteht der histologische Befund in folgendem: „Abnorme starke Proliferation der untersten Reteschichten mit mangelnder Verhornung; Abstossung der nur zum Teil Verhornten, meist aus kernhaltigen Zellen bestehenden obersten Schichten; Schwellung des Papillarkörpers, Ödem und Gefässerweiterung desselben, kleinzellige Leukozyten, Mastzellen und einzelne spindelige Zellen enthaltende Infiltration desselben, weniger des subpapillären Gewebes und der obersten Schichten des Coriums, Erweiterung der tiefen Gefässe."

Bender konnte im wesentlichen die Befunde Luithlens bestätigen. „Das primäre Element bildet nach Bender nicht eine Entzündung, sondern eine Ernährungsstörung innerhalb der Epidermis, welche sich in vermehrter Proliferation, mangelnder Verhornung und in Lockerung des Epidermisgefüges ausdrückt."

Die histologische Untersuchung mussten wir aus äusseren Gründen auf den Fall II beschränken.

Herr Prof. Dr. Ghon hatte die Güte, die Präparate durchzusehen und unsere bakteriologischen und histologischen Befunde zu verifizieren. Verwendet wurden Hautstückchen vom Fuss-

rücken und Thorax; dieselben wurden von dem in Kayserling konservierten Präparate gewonnen.

Die Epidermis war an beiden Stellen abgängig.

A) Haut vom Fussrücken:

Die obersten Schichten der Epidermis fehlend, das Rete Malpighii erscheint kernreicher als normal. Die Zapfen des Papillarkörpers stellenweise breiter und unregelmässiger, die obersten Schichten der Papillarzapfen anscheinend etwas kernreicher, die Kerne gut gefärbt und gut begrenzt. In diesen Partien spärliche eosinophile polynukleäre Zellen. Die Gefässe erweitert, gut gefüllt. Ihre Wandungen zart. Die Talg- und Schweissdrüsen zeigen keine sichtbare Veränderung. Im Corium keine irgendwie nennenswerte Infiltration sichtbar. Desgleichen zeigt auch das subkutane Fettgewebe keine besonderen Veränderungen.

Mastzellen sind im Bereiche des Coriums in mässigen Mengen sichtbar.

Die elastischen Fasern (spezifische Färbung) ziemlich dicht gefügt und bis in ihre feinsten Fasern gut gefärbt und sichtbar.

B) Haut vom Thorax:

Die Schnitte zeigen im allgemeinen dieselben Veränderungen wie bei A, es fehlt an den untersuchten Schnitten an einzelnen Stellen die Epidermis vollständig, und die gleichfalls etwas vergrösserten Papillarzapfen erscheinen wie geschwollen.

Zur bakteriologischen Untersuchung unseres Falles gelangte der Blaseninhalt und das seröse Transsudat von Stellen, an denen es nicht zur Blasenbildung, sondern nur zur diffusen Abhebung der Epidermis gekommen war.

Im nativen Präparat wurden reichliche Kokken von ziemlich gleichmässiger Grösse gefunden. Dieselben sind zu zweit oder in grösseren und kleineren Haufen, oft in grossen Rasen, vorwiegend extracellulär, aber auch intracellulär gelagert.

Man findet nicht selten Zellen, die vollgepfropft mit Kokken erscheinen. Die Kokken sind gleichmässig grampositiv.

In den Kulturen (Agarplatten) waren Kolonien (Reinkulturen) gewachsen, die sich als Staphylococcus aureus erwiesen.

Die Gelatineverflüssigung begann nach 48 Stunden.

Einige Stunden post mortem wurde eine Herzpunktion vorgenommen und das Blut bakteriologisch untersucht (Agarplatten).

Es wurden 4 Agarplatten angelegt; 3 blieben steril, auf einer wuchsen spärliche, rundliche, saftig glänzende Kolonien, deren Umgebung deutlich grünlich fluoreszierte.

Im nativen Präparat Gram +-Stäbchen, die sich kulturell als Pyocyaneus-Stäbchen erwiesen.

Wir möchten diesem Befunde keine weitere Bedeutung beilegen, glauben vielmehr, dass wir es hier mit zufälligen Plattenverunreinigungen oder möglicherweise mit einer Sekundärinfektion, vielleicht vom Darme her, zu tun haben. Mit dem Hautprozess selbst hat dieser Befund, wie auch die histologischen Schnitte ergaben, nichts zu tun.

Nicht nur die bakteriologischen, sondern auch die histologischen Untersuchungen sprechen im grossen und ganzen für die Identität der beiden hier besprochenen Krankheiten. Die von einzelnen Autoren angeführten Differenzen können wir nicht als ausschlaggebend betrachten und schliessen uns der Ansicht von Winternitz an, dass es sich bei den histologischen Bildern des Pemphigus neon. und der Dermatitis e. n. nicht um qualitative, sondern nur um quantitative Differenzen handelt.

Spezifische Bakterienschnitte (Weigert-Gram, polychromes Methylenblau) zeigen, der vorhandenen Epidermisschicht rasenförmig aufgelagert, und zwar im Bereiche der ganzen Schnitte, gleichmässig grampositive Kokken, vom Typus der Staphylokokken. Dieselben dringen an einzelnen Stellen auch zwischen die Zellen des Rete Malpighii hinein. An einzelnen der Quer- und Längsschnitte der Haare sind sie auch in spärlicher Menge um die Haarschicht sichtbar. Nirgends findet man sie an Stellen, wo noch Epidermisschichten vorhanden sind, im Corium; wohl aber sieht man sie in den obersten Schichten desselben dort, wo die Epidermis völlig fehlt.

In den Blutgefässen findet man keine Mikroorganismen.

Unsere Befunde stimmen mit den von Winternitz und Bender eingehend beschriebenen Veränderungen in den Hauptpunkten überein. Die Lockerung im Gefüge der Epidermis und die seröse Durchtränkung, die schon makroskopisch so leicht festzustellen sind, halten auch wir für das Wesentliche. Dass dies mikroskopisch nicht so sehr zum Ausdrucke kommt, liegt an der Härtungsmethode (länger dauernde Konservierung in Kayserling), aber es ist in unseren Präparaten charakteristisch, dass die Entzündungserscheinungen sehr gering sind.

Dass es oft zu keiner Blasenbildung kommt, könnte in der diffusen Ausbreitung der serösen Durchtränkung begründet sein, die so rasch fortschreitet. Und von der Geschwindigkeit, mit welcher der Prozess abläuft, könnte vielleicht der Grad der entzündlichen Veränderungen, event. die Intensität einer Rete-wucherung abhängen.

Wir müssen nochmals auf die Klinik der Dermatitis e. n. zurückkommen. Eigentlich gibt es nach v. Ritter zwei Krankheitsformen: die eine führt nach kleienförmiger Abschuppung und nach intensiver Rötung der ganzen Körperhaut zur Exfoliation; bei der zweiten Form (Littens Fälle) kommt es erst nach Blasenbildung zur charakteristischen Exfoliation. Lässt sich nun der zweite Typus mit initialer Blasenbildung nicht vom Pemphigus trennen, so besteht auch kein Grund, den erstgenannten Typus als selbständige Krankheit aufzufassen; es lässt sich sein Zustandekommen gut erklären, ohne dass eine prinzipielle Verschiedenheit zwischen den einzelnen Formen angenommen werden müsste; es kommt eben die Epidermolysis, wie Caspary und Escherich treffend die Loslösung der Oberhaut bezeichnete, so rasch zustande, dass eine deutliche Blasenbildung nicht eintritt, aber — und das ist das Wesentliche — die Epidermolysis kann zu jeder Form des Pemphigus hinzutreten.

Warum es beim Neugeborenen zur Epidermolysis kommen kann, sehen auch wir in einer eigentümlichen Beschaffenheit der Epidermis beim Neugeborenen (Escherich) begründet. Die Intensität der Epidermolysis könnte von der individuell verschiedenen Disposition, vielleicht auch von der Virulenz der Bakterien abhängen, wie dies auch Hansteen ausspricht. Die Ansicht von Kaposi, die Dermatitis e. n. beruhe auf vasomotorischer Störung, auf einer Parese der Hautkapillaren, durch Atmungsvorgänge bedingt, ist, wie wir glauben, nicht berechtigt.

Ebenso ist auch die Meinung von Bender, es handle sich bei der Dermatitis e. n. um Störungen der Innervation, durch welche auf trophischem oder zirkulatorischem Wege die Wachstumsstörungen der Epidermis erzeugt werden, nicht haltbar. Hier wollen wir auch die Bemerkung anknüpfen, dass Bender mit Unrecht die Behauptung aufstellt, „dass die Dermatitis exfoliativa mit der Entstehung eines blasenförmigen Exanthems nichts gemeinsam hat“. Denn v. Ritter selbst hat ja die Littenschen,

mit Blasenbildung beginnenden Fälle als zu seinem Krankheitstypus gehörig gekennzeichnet.

Wir müssen übrigens hier noch den merkwürdigen Umstand verzeichnen, dass von einer Krankheit, von welcher v. Ritter 297 Fälle in wenigen Jahren beobachtet hat, seither so wenige Fälle zur Veröffentlichung kamen. Es kann wohl nicht darin liegen, dass das Krankheitsbild zu wenig gekannt ist; es ist ja in den meisten Lehrbüchern der Hautkrankheiten und der Kinderheilkunde verzeichnet. Alle Autoren, welche bei sonst grossem Beobachtungsmaterial über diese Krankheit berichten, melden nur vereinzelte Fälle. Aber auch diese raren, als Dermatitis exfoliativa neonatorum veröffentlichten, Beobachtungen sind der Mehrzahl nach nicht geeignet, die Selbständigkeit dieses Krankheitsbildes zu stützen. Das Studium der einschlägigen Veröffentlichungen lehrt, dass ein Teil der unter dem Namen Dermatitis e. n. publizierten Fälle mit v. Ritters Schilderung nichts gemein hat. Dies gilt vor allem von den Fällen von Walter Spencer. Dieser Autor beschreibt 25 Fälle, von welchen kein einziger der Dermatitis exfoliativa beigezählt werden könnte; einzelne Fälle sind fleckige Erytheme bei offenbar physiologischer Desquamation in den oberflächlichsten Schichten, andere Fälle sind einfache, gutartige Pemphigusfälle.

Auch die 4 Fälle, welche Comby beschreibt, entsprechen keineswegs Ritters Krankheitsbilde.

Fall I, „donnant l'apparence de l'eczéma rubrum", dürfte nach der Beschreibung ein Ekzem sein, Fall II (2 Monate alt) und IV (3 Monate alt) sind schon durch ihr Alter, aber auch die Beschreibung (Rötung und Schuppung) und ebenso Fall III durch die fehlende Exfoliation als nicht zur Dermatitis e. n. gehörig gekennzeichnet.

Die Mehrzahl der übrigen Autoren berichtet zwar über das Stadium der Exfoliation, nicht aber über die Anfangsstadien, oder beschreibt Blasenbildung im Beginne.

Hierher gehören Escherichs 5 Fälle, doch muss bemerkt werden, dass Escherich (gelegentlich der Diskussion am V. Kongresse für Dermatologie) erwähnt, es sei in seinen Fällen allmählich Abhebung und Schälung der Haut eingetreten.

Hierher gehören auch die Beobachtungen von Rille. Da ist von einem initialen Erythem nichts berichtet, ferner der Fall

von Hellier, welcher mit Blasenbildung einsetzte. Von Winternitzs 3 Fällen wird nur im 2. Falle über ein initiales Exanthem berichtet. Ist die Epidermolysis das wichtigste Symptom, so müssen Luithlens zwei Fälle, in welchen über die Ablösbarkeit der obersten Hautschichten nichts berichtet ist, angezweifelt werden. Nur Casparys und Hansteens I. Fall entspricht vollständig der ursprünglichen Beschreibung Ritters.

Aus dieser gedrängten Literaturübersicht ist wohl der Schluss vollkommen berechtigt, dass sich auch aus den bisher publizierten Fällen kein Anhaltspunkt ergibt, die Dermatitis e. n. als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen.

Resümieren wir kurz:

Die Dermatitis e. n. ist eine Form, und zwar eine sehr schwere Form des Pemphigus neonatorum, weil

1. das Hauptsymptom der Dermatitis e. n., die Epidermolysis, auch beim Pemphigus n. vorkommt;

2. die gutartigste Form des Pemphigus n. in die Dermatitis e. n. übergehen kann;

3. eine Epidemie der Dermatitis e. n. mit dem Auftreten von Pemphigus n. geendet hat;

4. ein Fall von Dermatitis e. n. bei Übertragung auf eine Schwester Pemphigus contagiosus hervorgerufen hat;

5. epidemisches Auftreten von Dermatitis e. n. von epidemischem Auftreten von Pemphigus begleitet war;

6. der bakteriologische Befund bei beiden Krankheitsformen nicht wesentlich abweichend ist;

7. die histologische Untersuchung der erkrankten Haut bei beiden Krankheitsformen dieselben Veränderungen, jedoch in verschiedener Intensität, erkennen lässt.

Es ist nicht überflüssig, zu erwähnen, dass wir diese Krankheit im Gegensatze zu der Angabe von v. Ritter für unbedingt kontagiös halten.

Literatur.

v. Ritter, Centralztg. f. Kinderheilk. Oktober 1878.
Behrend (Litten), Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1879.
v. Ritter, Arch. f. Kinderheilk. 1880.
Bloch, Arch. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 28.

Epstein, Arch. f. Kinderheilk. 1886. Bd. 7.
Winternitz, Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1898, Bd. 44, u. 1899, Bd. 48.
Hansteen, Festschrift für Prof. Kaposi. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1900.
Luithlen, Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1899. Bd. 47.
Bender, Virchows Archiv. Bd. 159. 1900.
Escherich, Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Kongress. 1896.
Caspary, Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1884. 16. Jahrg.
Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten.
Walter Spencer, Annales de Médecine et chirurgie infantiles. 1900.
Comby, Traité des Maladies de l'enfance (Graucher). V. Bd. p. 279. 1898.
Rille, Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1898. VI. Kongress.
Hellier, The british med. Journal. 1898. II.

IX.

Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien (Dirig. Primararzt Doz. Dr. Wilhelm Knöpfelmacher).

Über „Anaemia pseudoleucaemica infantum".

Von

Dr. HEINRICH LEHNDORFF.
Sekundararzt.

Obwohl schon in früherer Zeit wiederholt beschrieben[1]), stammt die genauere Kenntnis dieses interessanten Krankheitsbildes doch erst seit dem Jahre 1889, wo v. Jaksch[2]) durch genaue Fixierung des klinischen Bildes und Aufstellung des charakteristischen Namens die Anregung zu weiteren Untersuchungen gab. Diese bewegten sich in den verschiedensten Richtungen. Die italienischen Autoren beschäftigten sich hauptsächlich mit bakteriologischen Untersuchungen und kamen dahin, die „Anaemia splenica infettiva dei bambini" als selbstständiges Krankheitsbild zu streichen und als sekundäre Anämie „auf toxisch-infektiöser Basis, häufig gastro-intestinalen Ursprungs", hinzustellen[3]). Ebenso gaben hauptsächlich auf Grund klinischer Beobachtung eine grosse Anzahl deutscher Untersucher die Auffassung v. Jakschs auf, nachdem bereits wenige Jahre nach dem

---

[1]) Ältere Literatur besonders bei Luzet: Étude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudo-leucémique. Thèse Paris. 1890. S. 78 ff.

[2]) Über Leukämie und Leukozytose im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 22 u. 23.

Über die Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Prager med. Wochenschr. 1890. Medizinische Wandervorträge. No. 21. 1890.

[3]) Jemma, Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 48. (La clinic. med. ital., XL. Vergl. Diskussion vom IV. Congr. ped. ital., 1901. Cozzolino, Fede etc., auch Cima: La pediatria, 1901. Bakterienbefunde von Guida, d'Antona, Salvati. Ältere ital. Literatur: Somma, Allg. Wiener med. Ztg., 1891. Modigliano, ref. Arch. f. Kinderheilk., 26.)

Erscheinen der Arbeiten des letzteren Fischl[1]) die selbständige Stellung dieser Krankheit in Zweifel zog. Er konnte zeigen, dass derartige Blutbefunde zu machen sind in Fällen, die im klinischen Verlaufe und anatomischen Befunde nichts mit Anaemia splenica zu tun haben, andererseits bei Krankheiten fehlen, welche die typischen klinischen Symptome zeigen. Ausserdem bestehen meist Lues, Rachitis, Tuberkulose oder chronische Magendarmaffektionen, Zustände, die häufig schwere Anämie und Milztumor im Gefolge haben.

Die Hämatologie dieses Leidens wurde besonders von den Franzosen studiert, und diese kamen zu einer Auffassung der Erkrankung als genuiner Blutkrankheit, wenn sie auch, wie Luzet, ihre nahe Verwandtschaft mit der Leukämie betonen[2]).

Besonders auf ihre histologischen Ergebnisse sich stützend, gelangen in jüngster Zeit Weil und Clerc[3]) zur Überzeugung, dass die Splénomégalie chronique avec anémie et myélémie (forme infantile) als essentielle Erkrankung des Blutes und seiner Bildungsorgane von den übrigen Anämien mit Milztumor abzugrenzen sei.

Wie schwankend noch die Ansichten über diese Krankheit sind, zeigt sich in den Ausführungen der neueren Autoren. Audéoud[4]) definiert sie als „un syndrome intermédiaire entre l'anémie simple avec mégalosplénie et la leucémie", hält sie aber für eine ganz wohl charakterisierte, selbständige Krankheit des Säuglingsalters, während die englischen Autoren[5]), besonders wegen des Vorkommens von kernhaltigen, in specie zahlreichen Megaloblasten und der progredienten Anämie, auf die Ähnlichkeit mit der perniziösen Anämie hinweisen und die Krankheit als Mittelglied zwischen dieser und der Leukämie bezeichnen (a midway position between leukemia and pernicious anemia).

---

[1]) Zeitschr. f. Heilkunde. 1892.
Prager med. Wochenschr. 1894. S. 3.
Jahrb. f. Kinderheilk. 49.
Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Biedert-Fischl. 12. Auflage.

[2]) Hayem, Du sang etc. Paris 1889. — Gaz. des hôpit. 1889. No. 30.
Luzet, Thèse Paris, 1890; ferner: Arch. gén. de méd., Mai 1891; Revue mens., 1891.

[3]) Revue mens., Jan. 1903. Semaine médic., 1902.

[4]) In Traité des maladies de l'enfance. Grancher, Comby, Marfan.

[5]) Fischer und Scott, Arch. of ped. 1901. p. 215.
Hamill, ebendort.

Geissler und Japha[1]) konnten dagegen auf Grund ihrer mit allen Hilfsmitteln der modernen Färbetechnik ausgeführten zahlreichen Blutuntersuchungen zeigen, dass unter dem Namen „Anaemia pseudoleucaemica“ ersichtlich verschiedene Zustände zusammengefasst werden, teils zur einfachen chronischen sekundären Anämie, teils zur Leukämie gehörig.

Einen indifferenten Standpunkt nehmen die neuen Lehrbücher der Hämatologie ein, die wie Grawitz[2]), Pinkus[3]) noch weitere gut beobachtete Blutbefunde abwarten wollen.

Bei diesem Widerstreite der Meinungen glaube ich durch die Veröffentlichung eines hämatologisch und histologisch genau untersuchten Falles einen nicht unerwünschten Beitrag zur Kenntnis der nosologischen Stellung dieser Krankheit zu liefern.

K. G., 18 Monate alt, aufgenommen am 10. November 1902, gestorben am 12. Januar 1903.

Anamnese: Das erste Kind der Eltern starb im Alter von 2 Monaten an Darmkatarrh. Darauf folgten drei Abortus (mit 8 Wochen, 9 Wochen und 3 Monaten). Das zweite Kind ist angeblich vollständig gesund. Pat. ist das dritte Kind, kam am normalen Schwangerschaftsende zur Welt, war 4 Monate an der Brust und wurde dann mit wenig verdünnter Kuhmilch ernährt. Das Kind ist angeblich seit Geburt blass, das Abdomen war immer gross. Seit dem ersten Lebensmonat zunehmende Abmagerung, Appetitlosigkeit, zeitweise leichte Obstipation, in den letzten Monaten wiederholt Bronchitis. Seit zwei Tagen angeblich Fieber und Nasenbluten. Exanthem oder sonstige Zeichen luetischer Erkrankung wurden niemals bemerkt.

Status praesens: Schlecht genährter Knabe mit wachsartig-fahlem Kolorit der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, dem im Gesicht ein eigentümlich schmutzig-gelber Farbenton beigemischt ist. Deutliche Zeichen von Rachitis. Grosse Fontanelle für die Fingerkuppe offenstehend, aufgetriebene Tubera frontalia, Rosenkranz, untere Thoraxapertur aufgekrempt. Keine Zähne. Kein Exanthem, keine Narben. Aus Nase und Ohren kein Ausfluss. Unterkiefer-Axillar-Inguinaldrüsen erbsengross, Cubitaldrüsen beiderseits linsengross. Atmung etwas beschleunigt, über beiden Unterlappen feuchte und trockene Rasselgeräusche. An der Herzspitze in der ersten Phase neben dem ersten Ton ein systolisches Geräusch von etwas musikalischem Charakter zu hören.

Abdomen vorgewölbt, zeigt bis ca. 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens eine bläuliche Verfärbung, links mehr als rechts, die von den durch die zarten, dünnen Bauchdecken durchscheinenden vergrösserten Organen herrührt. Die Haut des Bauches links stärker gespannt als rechts. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um drei Querfinger, ihre Oberfläche ist glatt, der Rand scharf, die Konsistenz nicht vermehrt.

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. No. 53.

[2]) Klinische Pathologie des Blutes. 2. Aufl. S. 395.

[3]) In Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. 8. Bd. I. Teil. 3. H. S. 92.

Die Milz reicht nach unten bis knapp an den Darmbeinkamm, nach vorne bis nahe an den Nabel, ihre Konsistenz ist derb, die Oberfläche glatt; an dem scharfen Rande sind zwei Inzisuren deutlich palpabel. Im Harn ausser Albumen in Spuren nichts Pathologisches, kein Sediment. Temperatur 38,1, Respiration 36, Puls 144. Gewicht 5600 g.

Die Blutbefunde folgen später in zusammenhängender Darstellung.

Aus dem weiteren Verlaufe der Krankheit ist vor allem das wiederholte Auftreten von punktförmigen und grösseren Blutungen in der Haut und Schleimhaut des Mundes zu erwähnen. Auch einzelne grössere, tiefer gelegene Suffusionen an verschiedenen Körperstellen wurden beobachtet. Seit anfangs Dezember trat die hämorrhagische Diathese mehr in den Vordergrund. Wiederholt Nasenbluten, das einmal nur durch Tamponade gestillt werden konnte, reichliche Hautblutungen. Sonst war der Verlauf durch die progrediente hochgradige Anämie gekennzeichnet.

Es traten Ödeme an den Lidern und Fussrücken auf, Ende Dezember stärkere Bronchitis. Die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen war stets negativ. Im Harn waren Spuren von Albumen, keine Albumosen, keine Indikanvermehrung, niemals geformte Elemente im Sediment. Die wiederholte Untersuchung des Augenhintergrundes ergab ausser starker Anämie nichts Abnormes. Gegen Ende des Lebens nahm die Grösse der Leber und Milz und damit der Umfang des Abdomens zu, die Lymphdrüsen in der Inguinal-, Nacken- und Submaxillargegend schwollen bis auf Bohnengrösse an. Die Temperatur, zeitweise normal, stieg zuweilen ganz unregelmässig bis auf 38,8; das Gewicht sank von 5600 g bis auf 5000 g. In den letzten Tagen bestand Otitis media purulenta und Lobulärpneumonie. Das Kind starb unter den Zeichen schwerster Anämie und Erschöpfung.

Im folgenden sollen, um Wiederholungen zu vermeiden, die Blutuntersuchungen eine gemeinsame Beschreibung finden.

Hochgradige Oligochromämie, die sich im Verlaufe der Erkrankung so steigerte, dass das aus dem Stichkanal strömende Blut fast farblos war. Der Hämoglobingehalt sank so tief, dass er gegen Lebensende kaum 10 pCt. betrug.

Rote Blutkörperchen: Bedeutende Grössen- und Formunterschiede dabei aber waren Megalozyten trotz reichlichen Vorhandenseins von Megaloblasten recht spärlich. Poikilozytose. Polychromatophilie. Zahlreiche rote Blutscheiben zeigten in ihrem Plasma feinere und gröbere, mit Methylenblau färbbare Körnung; ihre Anzahl war bei den einzelnen Untersuchungen verschieden, stieg gegen das Lebensende bedeutend an.

Kernhaltige Rote waren in so bedeutender Menge vorhanden, dass die Präparate einen ganz ungewöhnlichen Anblick boten. An einzelnen Tagen zirkulierten so viel Kernhaltige im Blute, dass sie der Zahl nach fast den weissen Blutkörperchen gleichkamen und wohl noch nie beobachtete Mengen von über 20000 im mm^3 zeigten. Dabei boten sie ein höchst polymorphes Bild. Die Normoblasten waren nur zum kleinsten Teil typische Zellen mit kleinem rundem, intensiv gefärbtem Kern. In überwiegender Mehrzahl wiesen sie sowohl im Plasma als im Kern Abnormitäten auf. Das Protoplasma, oft abnorm gross, nahm bei Färbung mit Eosin-Methylenblau häufig die Misch-

farbe auf und zeigte vielfach teils gröbere, teils feinere Körnelung. Zahlreiche Kerne wiesen Radfigur, Kleeblatt- oder Rosettenformen auf, auch Zellen mit mehreren Kernfragmenten wurden beobachtet. Nur ganz vereinzelt fanden sich freie Kerne und Zwergformen von Normoblasten (Mikroblasten). Die Anzahl der Megaloblasten war bei den einzelnen Untersuchungen verschieden. Im Durchschnitt waren wohl 5—8 mal mehr Normo- als Megaloblasten, wobei sich gegen das Lebensende das Verhältnis noch weiter zugunsten der ersteren änderte. Bei mehr als der Hälfte der Megaloblasten zeigte das Plasma Polychromatophilie, der Kern oft Bilder von Karyolyse. In jedem Präparate einige Gigantoblasten. Kernteilungsfiguren wurden bei beiden Typen der Kernhaltigen wiederholt beobachtet. Es konnten die verschiedenen Stadien und auch zwei vollständig getrennte Kerne in einer Zelle konstatiert werden. Der Färbeindex zeigte nichts Charakteristisches. Er stieg anfangs von ca. $^3/_4$ bis auf 1, um im weiteren Verlaufe bis auf $^1/_2$ herabzusinken.

Was die weissen Blutkörperchen anbelangt, so waren sie es, die im Verein mit den zahlreichen Erythroblasten das bunte polymorphe Blutbild bedingten. Ihrer Zahl nach schwankten sie zwischen 15 600 und 40 000 im mm^3. Das Verhältnis R : W war trotz der nicht besonders hochgradigen Leukozytose doch sehr niedrig; am 28. XII. sogar 16 : 1, was hauptsächlich auf Rechnung der bedeutenden Verringerung der Zahl der Roten zu setzen ist, die an diesem Tage nur 670 000 im mm^3 betrug. Auch qualitativ zeigte das Blut bedeutende Veränderungen[1]). Ungefähr die Hälfte der Zellen waren die gewöhnlichen polynukleären neutrophilen Leukozyten. An diesen war an einigen Tagen das selten beobachtete vollständige oder teilweise Fehlen von irgendwie färbbaren Granulationen zu konstatieren. Am 28. XII. und 7. I. waren fast 8 pCt. der Polynukleären ohne Granula. Die anderen Zellsorten zeigten grosse Schwankungen. Die Lymphozyten, grosse und kleine, zwischen 17,6 und 41,4; darunter waren einige wenige Exemplare von sehr grossen atypischen Lymphozyten zu sehen. Stets bedeutend vermehrt waren die grossen mononukleären Leukozyten und die Übergangszellen. Ihre Summe erreichte einmal die Höhe von 22,5 pCt., schwankte sonst um 15 pCt. und betrug agonal immer noch 7,5 pCt. Sicher nicht vermehrt waren die Eosinophilen. Es fanden sich sowohl polynukleäre als auch mononukleäre (Markzellen) Eosinophile, ihr Prozentgehalt überschritt aber nie 2,5 pCt.; agonal waren sie überhaupt nicht vorhanden.

Von Mastzellen waren während der ganzen Beobachtungszeit nur einige wenige Exemplare zu finden. — Als dem normalen Blute fremde Zellen sind die Ehrlichschen Markzellen zu erwähnen. Sie waren in jedem Präparate zu konstatieren und betrugen am 22. XII. 12 pCt. der Weissen. Einigemale wurden auch Zellen aufgefunden, die im Aussehen des Kernes und Plasmas und in der Grösse vollkommen den Myelozyten glichen und sich von Ihnen nur durch das Fehlen von Granulationen unterschieden.

Wenn wir auf die Umstände Rücksicht nehmen wollen, die auf die Blutzusammensetzung modifizierend einwirken konnten, so wären die wieder-

---

[1]) Nach Carstanjen, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 52, wäre die diesem Alter entsprechende Blutzusammensetzung folgende:

Polyn. neutr. 42 pCt., Eosinoph. 3 pCt., Lymphozyten 47 pCt., Übergangszellen + grosse mononukleäre Leukozyten 8 pCt.

holten heftigen Nasenblutungen zu betonen (seit 22. XII.), die die Herabsetzung der Zahl der Roten bis auf 670 000 erklären könnten, die aber auf die qualitative Zusammensetzung der Weissen, ebenso wie die Otitis media und die terminale Pneumonie — letztere hat vielleicht das vollständige Verschwinden der Eosinophilen verursacht — ohne wesentlichen Einfluss blieb.

Wenn wir zusammenfassend unseren Fall hämatologisch[2]) charakterisieren wollen, so war in demselben das auffallendste Moment die schwere, progrediente Anämie. Eine bis zu den höchsten Graden der Oligochromämie führende Verarmung an Hämoglobin (in den letzten Wochen kaum 10 pCt. Fleischl), hochgradige Oligozytämie (670 000). Infolge dieser niedrigen Zahl das Verhältnis R : W bei gleichzeitig bestehender, ziemlich bedeutender Leukozytose zugunsten der Weissen verändert (bis 16 : 1). Das zweite Charakteristische dieses Falles war das bunte, polymorphe Blutbild. Dieses war bedingt einerseits durch die enorme Anzahl von Kernhaltigen aller Typen und Formen in verschiedenen Entwicklungsstadien, durch das Auftreten von Markzellen und die bedeutende Vermehrung der Übergangszellen und grossen mononukleären Leukozyten, während Eosinophile und Mastzellen nicht vermehrt waren.

Die untenstehende Tabelle bringt die Blutbefunde in übersichtlicher Darstellung.

Datum	Hämoglobin nach Fleischl	Zahl der Roten	Zahl der Weissen	Färbeindex	Zahl der Kernhaltigen im mm³	Qualitative Zusammensetzung: Polynukleäre neutrophil.	Polynukleäre eosinophil.	Mononukleäre (Myelozyten) neutrophil.	Mononukleäre (Myelozyten) eosinophil.	Gr. monon. + Übergangszell.	Grosse + kleine Lymphocyten	Anmerkung
13. XI.	25	—	20,900	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. XI.	25	1,610,000	15,600	25/32	—	—	—	—	—	—	—	—
		R : W = 103 : 1										
2. XII.	22	1,600,000	32,200	22/32	21,000	53,3	0,6	12,0	0,7	15,0	19,4	Wiederh. heftig. Nasenbluten
		R : W = 50 : 1										
8. XII.	13	670,000	40,000	13/13	16,700	52,5	1,3	4,7	1,2	22,5	17,6	—
		R : W = 16 : 1										
1. XII.	15	1,320,000	—	15/26	9,300	42,5	0,6	3,9	0,0	14,4	38,5	Otitis med. pur
3. I.	Kaum 10	776,000	22,000	10/15	5,700	43,5	1,0	4,9	0,1	13,5	37,0	—
		R : W = 35 : 1										
7. I.	10	1,040,000	28,400	10/21	14,400	40,0	1,3	1,3	0,0	16,0	41,4	Pneumonie
		R : W = 36 : 1										
12. I.	ca. 10	—	27,800	—	500	52,5	0,0	3,0	0,0	7,5	37,0	—

²) Nebenbei möchte ich an dieser Stelle erwähnen, dass das Serum dieses Kindes weder auf die eigenen, noch auf die Blutkörperchen anderer Patienten hämolytische Wirkung zeigte.

Aus dem Obduktionsbefund (Prof. Albrecht): Haut blutleer, weiss. Totenflecke äusserst spärlich, ganz blass-violett. Die cervikalen Lymphdrüsen über haselnussgross, ziemlich weich, die Schnittfläche graurötlich, ziemlich feucht und saftig. Die Spitze des linken Oberlappens und des ganzen Unterlappens derb infiltriert, ihre Pleura gerötet und von einzelnen Blutungen durchsetzt. Die Schnittfläche feingekörnt, ziemlich gleichmässig hepatisiert, graurot. Ebenso die rechte Lunge. Thymus klein, weiss. Herzfleisch lehmfarben, gelblich, morsch. In der Herzhöhle gewöhnlich geronnenes Blut.

Leber etwas vergrössert, plumper, glatt, weich, gelblich, ohne Läppchenzeichnung. Milz 11—3—4, derb, glatt, gelblichrot, ohne jede Differenzierung von Follikel und Trabekeln. Nieren etwas vergrössert, dicker, platt, graugelblich, fast blutleer. Magen-Darmtrakt zeigt nichts besonderes. Mesenteriale und retroperitoneale Lymphdrüsen haselnuss- bis mandelgross, ebenso die beiderseitigen Inguinaldrüsen. Tonsillen gross, prominent, derb, weiss. Rippen zeigen deutlich rachitischen Rosenkranz, die Schnittfläche durch den Femur die gewöhnlichen Zeichen mittelschwerer Rachitis.

Knochenmark gleichmässig rot.

Ich lasse nun die Ergebnisse der histologischen Untersuchung folgen, für deren Kontrolle ich Herrn Prof. Albrecht auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Knochenmark: Ausstrichpräparate nach Hitze- oder Alkoholfixierung mit Triacid, Eosin-Methylenblau nach Ziemann-Romanowski und Eosin-Hämatoxylin gefärbt. Das Mark erwies sich als sehr zellreich. Kernhaltige in sehr grossen Mengen, überwiegend Normoblasten; zahlreiche Kernteilungs- und Kernfragmentierungsbilder. Unter den weissen Blutkörperchen halten sich die granulierten und ungranulierten Elemente ungefähr die Wage; letztere überwiegen sogar in einzelnen Präparaten ein wenig. Unter den granulierten sind viel mehr einkernige — Markzellen — als polynukleäre. Viele Exemplare sind auffallend spärlich granuliert. Eosinophile, überwiegend Myelozyten, in sehr grosser Anzahl. Die ungranulierten setzen sich zusammen aus Lymphozyten verschiedenster Grösse und Form; von kleinen Zellen mit intensiv sich färbendem Kern bis zu sehr grossen Exemplaren, mit blassem, öfter gebuchtetem Kern und reichlicherem Protoplasma sind fliessende Übergänge zu konstatieren. Basophil granulierte Zellen waren nicht zu finden. Riesenzellen, pigmenthaltige Zellen und freies Pigment waren nur in sehr spärlicher Anzahl vertreten.

Im Sinne der Einteilung, welche Schur und ich in einer früheren Arbeit [1]) aufgestellt haben, wäre dieses Mark als ein gemischtes Mark (mit viel kernhaltigen) zu bezeichnen.

Schnittpräparate vom Knochenmark ergaben denselben Befund.

Leber. Die Leberzellen sind nicht verändert, die Kerne allenthalben deutlich färbbar. Einzelne Gruppen von Acini zeigen ausser den stark erweiterten und mit Blut gefüllten Kapillaren nichts abnormes. An anderen sieht man zwischen den Leberzellbalken, meist dem Verlaufe der Kapillaren

---

Über das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XL. 1900.

folgend, grössere und kleinere Zellhaufen. Nur an einzelnen Stellen kann man auch deutlich ausserhalb der Kapillaren liegende Gruppen bis zu 20 Zellen beobachten. Bei stärkeren Vergrösserungen erweisen sich diese als aus verschiedenen Typen bestehend. Neben gewöhnlichen roten Blutkörperchen sieht man kernhaltige in ziemlicher Menge, an dem kleinen, intensiv sich färbenden Kern, der öfters Kleeblatt- oder Rosettenform zeigt, und ferner an der lebhaften Färbung des hämoglobinhaltigen Plasma mit Eosin, als solche erkennbar. Der grösste Teil der übrigen Zellen sind grosse Formen, mit einem ovalen, grossen, nur schwach sich färbenden Kern und undeutlich begrenztem Protoplasma. Ein Teil dieser Zellen zeigt sehr deutlich eosinophile Granulation, die besonders schön in den durch 8 Tage lange Färbung in stark verdünnter Eosinlösung hergestellten Präparaten zu sehen war. Die Eosinophilen lagen öfters in Gruppen bis zu fünf nebeneinander. Polynukleäre Leukozyten waren deutlich zu sehen. Neben diesen Zellen waren in geringerer Anzahl meist kleinere, runde, intensiver sich färbende Kerne, von sehr spärlichem Plasma umgeben, zu sehen. Diese waren wohl mit Lymphozyten zu identifizieren und von den oben beschriebenen Zellen leicht zu unterscheiden. Letztere möchte ich mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit, einerseits wegen der Gleichheit mit den Zellen in Knochenmarksschnitten, andererseits weil die Eosinophilen vielfach dieselben Kerne hatten, als Markzellen bezeichnen. Versuche, neutrophile Granula nach der Methode von Dominici [1]) (Toluidinblau, Aurantia-Eosin) darzustellen, gelangen nicht.

Keine Pigmentvermehrung, keine Riesenzellen. Das interacinöse Bindegewebe nicht vermehrt, Gallengänge und Gefässe normal.

Niere. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigen leichte parenchymatöse Degeneration; einige wenige mit Eosin blassrot gefärbte Zylinder. Die Kapillaren überall erweitert. Die Glomeruli weisen meist keine Veränderungen auf, nur einzelne, nahe der Rinde gelegene, sind auffallend klein, eine Struktur kaum wahrnehmbar, fast nur aus einem Haufen kubischer oder polygonaler Zellen bestehend, deren intensiv gefärbter Kern die Zelle ganz oder zum grössten Teil erfüllt. Bei den übrigen Glomerulis sind die Gefässe erweitert, mit zahlreichen einkernigen, nicht genauer zu unterscheidenden Zellen erfüllt. An einer Stelle eine bei der Rinde beginnende, streifenförmig nach abwärts ziehende, keilförmige, nicht ganz scharf begrenzte Zellinfiltration. Innerhalb dieser sind die einzelnen Glomeruli noch deutlich erkennbar. Die Zellen dieses infarktähnlichen Herdes bestehen aus denselben Typen wie in der Leber — grosse blassblaue Kerne, undeutliches Protoplasma. Die Eosinophilen, sehr zahlreich, sind oft deutlich kreisförmig um einen Glomerulus angeordnet. Kernhaltige ziemlich undeutlich, Lymphozyten zahlreich.

Am Herzmuskel keine besonderen Veränderungen.

Lunge. Die Alveolen zeigen Erweiterung ihrer Kapillaren, die mit Blut gefüllt sind. Einzelne Gruppen von Alveolen sind erfüllt von roten Blutkörperchen, polynukleären Leukozyten und desquamierten Epithelien. Ausserdem fallen in den Schnitten Herde auf, die der Grösse von ungefähr 8—10 Alveolen entsprechen, in welchen sich kaum eine Struktur erkennen lässt, die bloss aus einer Anhäufung verschieden grosser Zellen mit ungleich intensiv gefärbten Kernen bestehen. Meist kleinere Lymphozyten, aber auch

[1]) Manuel histol.-pathol. von Cornil und Ranvier. Tom. II.

Zellen mit grösserem blassen Kern. Eosinophile in diesen Herden spärlicher. In den Bronchien eitriges Sekret, das peribronchiale Gewebe stellenweise kleinzellig infiltriert.

Lymphdrüsen. Es wurden sowohl die geschwellten, saftreichen Drüsen am Halse, als auch kleine, unveränderte Drüsen untersucht. Beide Arten erwiesen sich als blutreich und äusserst zellreich. Die Struktur war meist deutlich erhalten, nur bei ersteren an einzelnen Stellen verwischt, indem die mit reichlichen Zellen erfüllten Lymphsinus sich von den Marksträngen und Follikeln nur undeutlich abgrenzten. In diesem Organe sind die früher beschriebenen grossen mononukleären Zellen nicht immer deutlich von den verschiedenen Lymphozytenformen zu unterscheiden; Eosinophile an einzelnen Stellen des Präparates sehr zahlreich. Alle diese Zellen liegen nicht in eigentlichen Herden gruppiert, sondern sind diffus unter den Lymphozyten der Pulpa verstreut.

In Schnitten von der Tonsille waren nur die ziemlich zahlreichen eosinophilen Zellen deutlich von den Lymphozyten des Organes zu unterscheiden.

In der Milz konnte man eine ziemlich beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes, namentlich des zarteren Stroma, konstatieren. Die Pulpa ist sehr blutreich, die Kapillaren sind stellenweise stark erweitert. Die Zeichnung der Struktur ist an vielen Stellen nicht deutlich zu erkennen, indem die ganze Pulpa wie von Massen grosser Zellen gleichmässig infiltriert aussieht. Diese sind wieder die öfters beschriebenen grossen Formen, doch es ist kaum möglich, Markzellen und Lymphozyten sicher von den Milzzellen zu unterscheiden. Eosinophile sind allenthalben in ziemlicher Anzahl im ganzen Präparate zu finden. Zirkumskripte Herde, wie in Leber und Niere, kamen nicht zur Ansicht. Kein Pigment. Die Untersuchung der Knochen — distales Ende des Femur, Humerus und einer Rippe — ergab keine Zeichen von Lues, dagegen von Rachitis mittleren Grades.

Die Ergebnisse der Obduktion und histologischen Untersuchung sind folgende:

Während der makroskopische Befund nicht deutlich auf Leukämie hinwies, fanden sich in den Schnitten, besonders von Leber und Niere, Bilder, die ganz identisch waren mit denen, die man bei der Myelämie zu sehen gewohnt ist. Doch steht dieser Auffassung der sehr gewichtige Umstand gegenüber, dass Milz und Lymphdrüsen im Vergleich zu den oben genannten Organen viel weniger affiziert erschienen, und die myeloide Transformation in ihnen geringer ausgeprägt war. Auffallend ist ferner das Fehlen von Pigment und von Siderose, das man mit zur Erklärung der schweren Anämie hätte heranziehen können.

Bei dem Versuche, den Begriff der sogenannten **Anaemia pseudoleucaemica infantum** zu definieren und ein bestimmtes Krankheitsbild aus dem Chaos der kindlichen Anämien herauszuheben, müssen wir zunächst die Beziehungen, die sie zu den

verschiedenen Erkrankungen hat, erörtern und die differentialdiagnostischen Momente — in klinischer, hämatologischer und histologischer Hinsicht — betonen.

Dem klinischen Bilde ist nach der Beschreibung v. Jaksch, Luzet etc. nichts Wesentliches hinzuzufügen. Es handelt sich um Kinder in den ersten zwei Lebensjahren mit den Zeichen schwerer Anämie, grossem Milz- und meist kleinerem Lebertumor, geringer, häufig fehlender Lymphdrüsenschwellung. Die Behauptung v. Jakschs, aus der Unproportionalität des Leber- und Milztumors und ferner aus der Schärfe des Leberrandes ein differentialdiagnostisches Moment gegenüber der echten Leukämie konstruieren zu können, hat sich als nicht haltbar erwiesen. Dagegen hat dieser Autor ganz genau in der schweren Anämie das Wesentliche und Hervorstechendste dieses Krankheitsbildes erkannt und dem bei der Benennung der Krankheit Ausdruck gegeben. Es scheint mir nun bei Durchsicht der Literatur, dass dieser Umstand nicht immer genügend Beachtung fand. So kam es, dass zahlreiche Fälle als Anaemia pseudoleuc. beschrieben sind, die man bei kritischer Überlegung doch nur als einfache, chronische Anämien — oft nicht einmal schweren Grades — bezeichnen kann, wobei aber doch das Grundleiden: Rachitis, Lues, Tuberkulose etc., das Krankheitsbild beherrscht. Es sei hier die bekannte Tatsache betont, dass die oft bedeutende Blässe rachitischer und luetischer Kinder manchmal keine entsprechende Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl zur Grundlage hat. Einen grossen Teil der Verwirrung hat der Versuch verschuldet, nach der Milzschwellung die Säuglingsanämien in solche „mit" und „ohne" Milztumor einzuteilen; die Unhaltbarkeit der Aufstellung dieses Einteilungsprinzipes haben erst kürzlich Geissler und Japha dargetan.

Die hämorrhagische Diathese, Petechien der Haut, Blutungen aus Nase und Darm sind im terminalen Stadium dieser Krankheit einigemale beschrieben worden und wurden von französischen Autoren[1]) neben dem oft gleichzeitigen stärkeren Anschwellen der Lymphdrüsen als Übergang von der „benignen Form der Leukämie, repräsentiert durch die Anaemia pseudoleucaemica, in die maligne Form der echten Leukämie" gedeutet.

Zu wichtigeren Ergebnissen dürfte die vergleichende Betrachtung der Blutbefunde bei den verschiedenen Krankheiten

[1]) Luzet, Rev. mensuelle. 1891.

führen, die schwere Anämie mit Milztumor im Gefolge haben. Es sind hier hauptsächlich Rachitis und Lues zu berücksichtigen. Bei schweren Graden dieser Krankheiten, und nur diese kommen hier zum Vergleiche in betracht, kann man zweifellos bedeutende Störungen der Hämatopoese konstatieren.

Was die Kernhaltigen anbelangt, so muss man zugeben, dass in der überwiegenden Anzahl der Fälle von Anämie mit rachitischer oder syphilitischer Megalosplenie nur das Auftreten von vereinzelten Normoblasten mit reifen pyknotischen Kernen zu konstatieren ist[1]. Andererseits sind aber Fälle beschrieben, wo zahlreiche Kernhaltige, auch Jugendformen und selbst Megaloblasten im Blutstrom zu finden waren. Besonders in den extremsten Fällen von syphilitischer Anämie haben Baginsky, Loos[2]) und kürzlich erst Marfan[3]) das Auftreten von sehr zahlreichen Erythroblasten neben den anderen pathologischen Elementen, den Markzellen, konstatieren können. — Abgesehen davon, dass ein so massenhaftes Auftreten von Erythroblasten aller Formen und Entwicklungsstadien selbst bei sehr schweren Anämien infolge anderer Erkrankungen, in specie Rachitis und Lues, nur sehr selten vorkommt, also für die in Rede stehende Erkrankung recht charakteristisch zu sein scheint, möchte ich doch auf diesen einen Zelltypus weniger Wert legen, als vielmehr das ganze eigentümliche, exquisit polymorphe Blutbild betonen. Speziell auf die grosse Zahl von grossen mononukleären Leukozyten und Übergangszellen möchte ich aufmerksam machen, da wir sonst gewohnt sind, diese Zelltypen im normalen oder leukozytotischen Blute bis höchstens zu 4 pCt. anzutreffen, und auch bei sehr jungen Kindern, wie Carstanjens Zahlen zeigen, 10 pCt. nicht erreicht werden. Ausser in meinem Falle fanden sich sehr zahlreiche Übergangszellen (21,33 pCt.) in dem vielfach ähnlichen von Weil und Clerc[4]), ferner in einigen Fällen von Fowler[5]) und Loos[6]), sonst wird ihrer wenig Erwähnung getan.

---

[1]) Luzet, Arch. génér. de méd. 1891.
Felsenthal, Arch. f. Kinderheilk. 1892. XV.
Geissler und Japha, Jahrb. f. Kinderheilk. 58.
Alt und Weiss, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1892. S. 433.
v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. 1892.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1892. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39.

[3]) Rev. mens. 1903. Mai. S. 220.

[4]) l. c. S. 5.

[5]) Brit. med. Journ. 1902. Sept. S. 2175.

[6]) Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 20.

Ich möchte noch auf einen ziemlich selten beobachteten Zelltypus hinweisen, den wir im Blute unseres Kindes zu sehen Gelegenheit hatten. Es fanden sich nämlich — bei den einzelnen Untersuchungen in verschiedener Menge — polynukleäre Leukozyten, die entweder nur sehr spärliche und dabei schlecht färbbare oder gar keine Granulationen aufwiesen. Diese Zellen hat zuerst Ehrlich in einem Fall von posthämorrhagischer Anämie gesehen und für ein Zeichen der Insuffizienz des Knochenmarks gedeutet, was auch durch die Obduktion — Fettmark ohne Reaktion — bestätigt wurde. Ferner erwähnt sie Arneth[1]) bei einem Falle rapid verlaufender Anämie mit gleichzeitig leukämischem Blutbefund bei einem 10jährigen Knaben, Hirschfeld-Alexander[2]) bei einer atypischen Leukämie. Pappenheim hält sie für charakteristisch für Leukämie.

Was nun die Markzellen anbelangt, so stimmen die meisten Untersucher des kindlichen Blutes darin überein, dass ihrem Auftreten nicht jene grosse diagnostische Bedeutung beigemessen werden kann, wie bei Erwachsenen. Loos[3]), Marfan[4]) und Andere haben sie, wenn auch nicht so oft und in solcher Menge wie bei der Anaemia pseudoleuc. inf., bei Anämien verschiedenster Ätiologie, besonders Lues, gesehen; C. S. Engel[5]) wollte in ihrem Auftreten bei schweren Diphtherien ein prognostisch ungünstiges Zeichen erblicken; Türk[6]) erwähnt ihr Vorkommen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, Weil bei Variola und Varicellen, De Bruin[7]) bei Morbus Barlow etc., und ich kann aus eigener Erfahrung den gelegentlichen Befund einzelner Myelozyten bei stärkeren Leukozytosen der Säuglinge aus verschiedenen Ursachen bestätigen. Es kann also dem Auftreten von Markzellen, ebenso wie dem der kernhaltigen, keine besondere Dignität beigemessen werden. Für sich allein ist keine dieser Zellarten für diese oder eine andere Krankheit charakteristisch. Aber das Auftreten beider, verbunden mit den verschiedenen Typen der weissen, gibt ein so eigentümliches Blutbild, dass es

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 69.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1902.

[3]) l. c.

[4]) l. c.

[5]) XV. Kongress für innere Medizin, 1897. Allg. med. Centralztg. 1900.

[6]) Klin. Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei Infektionskrankheiten. 1898.

[7]) Nederland Tijdschrift voor Geneeskunde. 1902.

schon deshalb berechtigt ist, es aus dem Chaos der kindlichen Anämien herauszuheben und mit einem eigenen Terminus zu bezeichnen — eine Ansicht, die schon Jaksch, Alt und Weiss, Luzet u. A. vertreten haben. Die Durchsicht der in der Literatur mitgeteilten Blutbefunde zeigt, dass die verschiedenartigsten, sicher nicht zusammengehörenden Affektionen wegen der ausgesprochenen klinischen Ähnlichkeit als Anaemia splenica oder pseudoleucaemica beschrieben worden sind. Sehr viel Schuld an der herrschenden Verwirrung hat wohl der Umstand, dass man einem Einteilungsprinzip zu lieb — Anaemia gravis: a) cum leucocytosi, b) sine leucocytosi — allzusehr die absoluten Zahlen betonend, die wichtigeren qualitativen Unterschiede der Leukozytenzusammensetzung zu wenig berücksichtigte. So finden wir Fälle von Anaemia pseudoleucaemica oder splenica beschrieben, wo eine gewöhnliche polynukleäre Leukozytose vorhanden war, andere wieder mit ausgesprochener Lymphozytose, während die meisten mangels detaillierter Befunde überhaupt nicht verwertbar sind.

Die Beurteilung der Lymphozytenvermehrung im Säuglingsblute bietet vielfach Schwierigkeiten, indem einmal zweifellos normalerweise schon ihre Zahl höher ist als beim Erwachsenen, andererseits auch bei pathologischen Prozessen ihre absolute und relative Vermehrung beschrieben wird — abgesehen von Infektionskrankheiten, Pertussis, Morbillen, Typhus — besonders bei Lues und Darmaffektionen. Bezüglich der letzteren konnte aber Japha[1]) kürzlich den Satz aufstellen: „Die Lymphozytose bei Darmkrankheiten der Säuglinge existiert nicht.“ Nimmt man zu diesen wichtigen Meinungsverschiedenheiten noch den Umstand hinzu, dass man bei den meisten Beschreibungen, die in der Literatur vorliegen, nicht entscheiden kann, wohin der Autor die „grossen mononukleären Leukozyten und Übergangszellen“ gerechnet hat, so ergibt sich die Schwierigkeit der Beurteilung der vorliegenden Befunde[2]). Es würde zu weit führen und unnötig sein, an den einzelnen in der Literatur beschriebenen Blutbefunden bei der Anaemia pseudoleucaemica auf die grossen Divergenzen bei den

---

[1]) Japha, Jahrb. f. Kinderheilk. 53. S. 197.

[2]) Erleichtert wird dies in den Fällen, wo gute Abbildungen beigegeben sind. So weist z. B. Tafel II, Fig. 1 und 4a, 4b, in Monti und Berggrün (Die chronischen Anämien des Kindesalters, 1892) ein typisch lymphämisches Blutbild auf; es hat sich wohl um Fälle gehandelt, die man nicht als „Anaemia pseudoleucaemica Jaksch“ bezeichnen kann.

einzelnen Autoren hinzuweisen, die schliesslich dazu geführt haben, dass der Wert der Hämatologie bei der Beurteilung der Anämien des Kindesalters sehr gesunken ist. Ich glaube im Gegenteil, dass man imstande ist, durch die Blutuntersuchung — selbstverständlich mit vollständiger Berücksichtigung des klinischen und anatomisch-histologischen Befundes — aus dem gegenwärtig bestehenden Chaos typische Krankheitsbilder zu isolieren, deren Ätiologie und nosologische Stellung man durch weitere Beobachtungen wird ergründen müssen.

Hält man neben dem bekannten klinischen Bilde die charakteristischen Momente des Blutbefundes fest — schwere Anämie, massenhaft kernhaltige rote Blutkörperchen, insbesondere Megaloblasten, Kernteilungsbilder, polymorphe Leukozytose mittleren Grades mit einem variablen Prozentsatz neutrophiler Markzellen — so ergibt sich ein ziemlich scharfes Symptomenbild. Mein Fall wäre dann anzureihen den Beobachtungen von Weil und Clerc, Fowler, die auch einen vielfach identischen Obduktionsbefund mitteilen, ferner den Fällen von Jaksch, Luzet, Alt und Weiss, Melland, Morse, Bloch und Hirschfeld und vielleicht einigen anderen aus der älteren Literatur, wie dem von Engel[1]) etc.

Bevor wir an die Deutung der histologischen Befunde gehen, wollen wir kurz die spärlichen diesbezüglichen Angaben aus der Literatur vergleichen. Jaksch hat in seinen ersten Fällen nur konstatieren können, dass die Organe keine leukämischen Veränderungen aufwiesen. Dieses negative Resultat konnte Loos[2]) bestätigen, und es wurde von Limbeck[3]) und den meisten Rednern in der Debatte über Anaemia pseudoleucaemica in Prag 1894[4]) als wichtiger Angriffspunkt gegen die selbständige Stellung dieser Krankheit hervorgehoben. Ausführlichere Untersuchungen, speziell der Milz, stammen von De la Hausse[5]) (1889) und Glockner[6])

---

[1]) Virchows Archiv, 135. C. S. Engel gebraucht den von Ehrlich angegebenen Namen „pseudoperniziöse Anämie der Kinder".

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39.

[3]) Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes.

[4]) Fischl, Raudnitz, Epstein, Prag. med. Wochenschr. 1894. 1 u. 4.

[5]) Zur Kasuistik der Anaemia splenic. Inaug.-Diss. München 1900. (Ref. Centralbl. f. klin. Med. 1891. No. 37.)

[6]) Zur Kasuistik der Anaemia splenica. Münch. med. Abhandlungen. 63. H. 1895.

(1895). Ersterer unterschied ein hyperplastisches und induratives Stadium, wobei im ersten Stadium das wuchernde Gefässendothel und die Druckatrophie der übrigen Elemente die Abfuhr der bereiteten Lymphbestandteile verhindern sollte, was das Ausbleiben der leukämischen Blutbeschaffenheit erklären könnte. Dieser Autor hat also sicherlich ebenso wie Glockner, welcher von Rieder kontrollierte Blutbefunde bringt, die aber weder besonders anämisch, noch sonst charakteristisch sind, nicht hierher gehörige Zustände untersucht.

Zu ganz anderen Resultaten führten die Untersuchungen der französischen Autoren. Luzet beschrieb bereits 1891 in den blutbildenden Organen aber auch in der Leber grosse Zellen mit feinst granuliertem Protoplasma und verschieden geformten Kernen, die er für die précurseurs des cellules rouges hält. Ausserdem konstatierte er Hyperplasie in Leber und Milz. Da er keinen wesentlichen klinischen oder histologischen Unterschied fand, so zog er den interessanten Schluss, die „Anaemia pseudoleucaemica infantum könnte vielleicht nichts anderes sein als eine echte Leukämie, die ihren besonderen Charakter durch das Terrain, auf welchem sie sich entwickelt, erhält“. Audéouds Beschreibung ist nicht ganz klar; dagegen untersuchten sowohl an Schnitt- als auch an Ausstrichpräparaten Weil und Clerc sämtliche Organe und fanden in allen „myeloide Transformation“, d. h. in Milz, Lymphdrüsen, Thymus, weniger in der Leber fanden sich dieselben Zellen wie im Knochenmark, nämlich neben Lymphozyten und gewöhnlichen Polynukleären, in verschiedener Menge mononukleäre neutrophile Zellen, mono- und polynukleäre Eosinophile und kernhaltige Rote. Ebenso beschrieb Fowler in einigen seiner Fälle, besonders in der Milz, „Bilder, die nicht unähnlich den bei der Myelämie beobachteten sind“. In unserem Falle konnte man nun — teils in kleineren (Leber) oder grösseren (Niere) Herden oder auch mehr diffus (Milz, Lymphdrüsen) Zellanhäufungen sehen, die sich aus den verschiedenen Typen der Knochenmarkselemente zusammensetzten.

Das würde natürlich den histologischen Befunden bei der Myelämie entsprechen. Nun wissen wir aber gegenwärtig, dass myeloides Gewebe in den Organen nicht immer Leukämie zur Grundlage haben müsse. In zahlreichen Versuchen hat Dominici beim Meerschweinchen durch Anämisierung und gleichzeitige bakterielle Infektion „myeloide Transformation“ nicht nur in den

blutbildenden Organen, sondern auch in der Leber hervorrufen können. Er kam im Verlaufe seiner Untersuchungen dahin, ein autochthones Entstehen dieses Gewebes in den Organen anzunehmen. Wichtiger aber als die Beobachtungen an Tieren sind die Untersuchungen beim Menschen. Nachdem bereits Fränkel-Japha[1]) bei Scharlach, Engel[2]) bei Diphtherie in den Lymphdrüsen einkernige Neutrophile nachweisen konnten, zeigte H. Hirschfeld[3]), dass bei zahlreichen Infektionskrankheiten, Scharlach, Diphtherie, Erysipel, Sepsis, Pneumonie, Meningitis purulenta und Phthisis pulmonum in Lymphdrüsen und noch reichlicher in der Milz neutrophile und eosinophile Myelozyten, polymorphkernige Leukozyten und Normoblasten zu konstatieren sind. Bei Kindern fand er ausserdem noch oft in der Thymus Myelozyten. In drei Fällen, die nichts mit Leukämie zu tun hatten, fand Wolff[4]) myeloide Umwandlung der Milz. Hier wären noch die Fälle anzureihen, wo bei Ausschaltung des grössten Teils des Knochenmarks durch Carcinommetastasen die Milz myeloide Umwandlung zeigte[5]). Von grösserer Bedeutung — auch für die Auffassung unseres Falles — sind die Befunde myeloiden Gewebes in den Fällen, wo infolge gewisser Eigentümlichkeiten des Blutbefundes, auf die wir noch zu sprechen kommen, die Autoren den umschreibenden Ausdruck „leukämieartigen Blutbefund etc." gewählt haben. Hierher gehören die Fälle von Jaksch[6]), Leube-Arneth[7]), Hirschfeld-Alexander[8]) und Schwarz[9]).

Zu diesen atypischen Leukämien sind wohl auch die von Weil und Clerc[10]) entsprechend der infantilen Form beschriebenen Fälle von Splénomégalie chronique avec anémie et

[1]) XV. Kongress für innere Medizin.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 8 u. 9.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 703.

[4]) Über die Bedeutung der Lymphoidzelle bei der normalen Blutbildung und bei der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45. S. 385.

[5]) Die Fälle von Frese. D. Arch. f. klin. Med. 1900.
Kast, D. Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 76. S. 48.
Literatur über Knochenmarktumoren. Hirschfeld, Fortschritte d. Medizin. 1901. No. 29.

[6]) Zeitschr. f. Heilk. 1901. XXII. Bd. S. 259.
Prag. med. Wochenschr. 1901. No. 2.

[7]) D. Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 69.

[8]) Berl. klin. Wochenschr. 1902.

[9]) Zeitschr. f. Heilk. 1901. XXII. Bd. S. 294. Abt. f. path. Anat.

[10]) Arch. général de méd. Dez. 1902. Semaine médic. 1902.

myélémie zu rechnen, die sie von der Myelozytenleukämie abgetrennt wissen wollen. Fasse ich diese Beobachtungen zusammen, so ergibt sich, dass der histologische Nachweis von myeloidem Gewebe in den Organen nicht immer und unbedingt zur Diagnose Leukämie berechtigt.

Die Frage nach dem Ursprung des myeloiden Gewebes in diesem wie in meinem Falle steht in innigem Zusammenhang mit der Frage der Metastasenbildung bei der myelogenen Leukämie, und die ausführliche Erörterung würde hier zu weit führen. Doch dürfte eine kurze Darlegung für die Erklärung unseres Falles nützlich sein. Viele der neueren Autoren sind der Überzeugung, dass es sich bei der Metastasenbildung bei der Myelozytenleukämie nicht um Proliferation von verschleppten und sich dann vermehrenden Zellen des Myeloidgewebes — in Analogie mit malignen Tumoren — handelt, sondern sie nehmen an, dass derselbe unbekannte Reiz, welcher die Hyperplasie des Knochenmarks erzeugt, „metastasierend auf die verschiedenen Organen überspringt" (Pappenheim), und dort die myeloide Metaplasie erzeugt. Diese Ansicht wird hauptsächlich durch H. Hirschfeld, Pappenheim, Walz[1]) vertreten. Gestützt wird diese Ansicht noch durch die Erwägung, dass im embryonalen Leben sicherlich das retikuläre Gewebe im ganzen Organismus an der Bildung der granulierten Zellen des Blutes teilnimmt. Besonders Dominici[2]) hat sich mit dieser Frage beschäftigt. Er bezeichnet als „myeloide Transformation" die Neubildung von myeloidem Gewebe ausserhalb des Knochenmarks. Im Laufe der embryonalen Entwicklung übernehmen immer neue Herde die hämatopoetische Funktion, während in anderen diese erlischt. So ist also anfangs das Granulozyten liefernde Gewebe im ganzen Organismus verbreitet, lokalisiert sich später in der Leber, dann in der Milz und Lymphdrüsen, bis schliesslich beim Kinde das Knochenmark der Röhrenknochen diese Funktion übernimmt; im späteren Alter findet sich das rote Mark nur mehr im Sternum, Wirbelsäule und Rippen. Für die normale Regeneration des Blutes beim Erwachsenen ist wohl das Mark ausreichend. Stellt sich aber im Organismus ein erhöhter Bedarf nach Leukozyten ein, so kann das retikuläre Gewebe

---

[1]) Centralbl. f. allgem. Path. 15. Dez. 1901.

[2]) Arch. de méd. exp. 1900, 1901, 1902.
Compt. rend. de la soc. de biolog. 1900. S. 949. Sur la transformation myéloide.

in den verschiedenen Organen wieder seine Fähigkeit erlangen, granulierte Zellen zu liefern.

Es ist dann auch leicht einzusehen, dass, je weniger weit der Organismus in der Entwicklung vorgeschritten ist, je jünger also das Individuum noch ist, desto leichter in den verschiedenen Organen die blutbereitenden Funktionen wieder erwachen können.

Das Auftreten von Herden myeloiden Gewebes in den verschiedenen Organen kann man dann also als embryonalen Rückschlag auffassen — eine Deutung, die eine Analogie in der megaloblastischen Degeneration des Knochenmarks bei der perniziösen Anämie findet. Und hierin wäre eine Möglichkeit für die Erklärung unseres Falles gegeben. Ein unbekanntes schädliches Agens — ob und inwieweit schwere Rachitis, hereditäre Lues etc. als ätiologische Momente in Betracht kommen, ist nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung nicht festzustellen — bewirkt eine schwere Schädigung der hämatopoetischen Apparate. Als Reaktion dagegen wäre das Auftreten myeloider Herde in den verschiedenen Organen aufzufassen.

Ob man diese Herde als Wiedererwachen der myeloiden Funktion des retikulären Gewebes (im Sinne Walz's) oder als Hyperplasie der hypothetischen kleinsten Herde myeloiden Gewebes — in Analogie mit den lymphoiden Zellansammlungen Ribberts — nach der Auffassung von Dominici deuten soll, muss unentschieden bleiben.

Wie immer auch der Befund von myeloiden Herden in den Organen gedeutet werden mag, für jeden Fall gibt ihr Vorkommen dazu Veranlassung, die „Anaemia pseudoleucaemica“ in Beziehung zur Myelozytenleukämie zu bringen.

Für diesen Zusammenhang würden auch jene Fälle sprechen, in welchen der Übergang einer Anaemia pseudoleucaemica in echte Leukämie behauptet worden ist[1]). Leider stammen diese Fälle aus früherer Zeit, wo man der Qualität der Leukozytenvermehrung nicht die genügende Aufmerksamkeit zuwandte, so dass ein Schluss aus solchen Beobachtungen unzulässig erscheint, wie denn überhaupt verwertbare Arbeiten über Myelaemie im Säuglingsalter nur in sehr geringer Zahl vorliegen. Ausser

---

[1]) Jaksch-Luzet. Baginsky (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 13, Fall 2) beschreibt einen umgekehrten Vorgang. Die Zahl der Weissen sank von 122 200 auf 40 000 unter zunehmender Besserung des Allgemeinzustandes. Ähnlich Fischer-Scott.

älteren Fällen sind bloss hierher gehörige Mitteilungen von Jaksch[1]), Monti und Berggrün[2]), Roger[3]), Morse[4]), Bloch und Hirschfeld[5]) vorhanden. Doch bieten die beiden letzteren, hämatologisch am genauesten beobachteten Fälle so auffallende Abweichungen vom typischen Blutbilde der Leukämie dar, dass sie vielfach nicht als solche anerkannt werden und Pinkus[6]) den Fall von Bloch-Hirschfeld mit Recht zur Anaemia pseudoleucaemica rechnet.

Auch für unseren Fall besteht kein Zweifel, dass das Blutbild dem von Ehrlich[7]) scharf umschriebenen hämatologischen Symptomenkomplex der Myelozytenleukämie in verschiedener Hinsicht nicht entspricht.

Gegen diese würde vor allem das Fehlen der Eosinophilie und der Mastzellenvermehrung sprechen, während die geringe absolute Zahl der Leukozyten weniger in Betracht käme. Sehr gegen die gemischtzellige Leukämie spricht aber die hochgradige Oligozytämie, die progrediente enorme Hämoglobinverarmung und die kolossale Zahl der Kernhaltigen. Diese Umstände waren es, die Jaksch[8]) bewogen haben, seinen Fall von „multipler Periostaffektion“ als selbständiges Krankheitsbild von der Myelämie abzutrennen.

Dieses abweichende Verhalten bringt unseren Fall in Beziehung zu den sogenannten atypischen Leukämien. In diese Gruppe gehören ausser der eben erwähnten von Jaksch die Beobachtungen von Hirschfeld-Alexander, von Leube-Arneth und von Schwarz. Die Fälle haben das Gemeinsame, dass Eosinophile und Mastzellen nicht vermehrt sind[9]). Pappenheim[10]) definiert diese atypischen Formen „als Fälle von gemischtzelliger

[1]) l. c.

[2]) l. c.

[3]) Revue mens. 1892.

[4]) Boston medic. and surgic. journ. 1894. S. 133.

[5]) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 39.

[6]) Anämie in Nothnagel, Spez. Path. u. Ther., Bd. 8, 3. H., S. 17.

[7]) Ebendort, I. Teil, S. 119, u. III. Teil, S. 115.

[8]) Zeitschrift f. Heilkunde. 22. Bd. S. 296.

[9]) Ein weiteres gemeinsames Merkmal für alle atypischen Leukämien und leukämieartigen Erkrankungen ist die schwere Anämie, ein Moment, das ich nirgends genügend betont finde. Ebenso auch bei atypischen Lymphämien — Lymphoidzellenleukämie Michaelis-Wolff. — (Vergl. Hitschmann und Lehndorff, Zeitschrift f. Heilkunde, 1902.)

[10]) Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 47.

Leukämie, bei denen ausser Lymphozyten und ungekörnten Leukozyten nur die eine oder andere Art von Granulozyten, nicht aber alle drei Arten im Blut, Knochenmark und in den Metastasen vorhanden sind".

Das Entstehen derartiger Blutbilder wäre dadurch zu erklären, dass der hyperplastische Reiz nur Lymphozyten und einzelne Granulozyten zur Vermehrung und Proliferation bringt.

Doch stehen der Deutung unseres Falles als „inkomplete gemischtzellige Leukämie" einige Schwierigkeiten entgegen. Das ist vor allem der eigentümliche Knochenmarkbefund, der Reichtum an mononukleären ungekörnten Elementen, die neben den zahlreichen Eosinophilen eine gewisse geringe Inkongruenz mit dem Blutbild bedingten. Auch Bloch und Hirschfeld fanden in ihrem Fall im Knochenmark „ausserordentlich viel Lymphozyten, weniger Neutrophile" und deuten das Krankheitsbild als eine lymphatisch-myelogene Leukämie, welche die Neigung hatte, in lymphatische überzugehen.

Leider existieren keine genaueren Untersuchungen über die Morphologie des roten Knochenmarks beim Säugling, weder im normalen Zustand, noch bei Krankheiten, speziell bei Leukämie; über die Art des Zustandekommens von pathologischen Blutbefunden bei Kindern herrschen eigentümliche Hypothesen; infolge besonderer hier obwaltender Bedingungen — speziell im Bau des Knochensystems beruhend — „kann anämisches Mark samt Erythroblasten in die Blutbahn eingeschwemmt werden"[1]).

Bei diesem Mangel an grundlegenden Untersuchungen können wir daher den Differenzen zwischen Blutbefund und den Ergebnissen der histologischen Untersuchung des Knochenmarks in unserem Falle keine prinzipielle Bedeutung beimessen, sondern halten uns für berechtigt, zum wenigsten einen sehr nahen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten anzunehmen. Ja, es besteht sogar die Wahrscheinlichkeit, dass die Jaksch-sche Anaemia pseudoleucaemica infantum nichts anderes ist, als der Typus der Myelozytenleukämie, deren Klinik und pathologische Anatomie für das Säuglingsalter durch die anatomischen Eigentümlichkeiten, vielleicht auch durch begleitende Krankheiten dieser Altersperiode (Lues, Rachitis) modifiziert erscheint.

---

[1]) Pappenheim, Neuere Streitfragen aus dem Gebiete der Hämatologie. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 47, S. 236, Anm. 2. Ferner Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Auch Ehrlich nimmt bei Kindern besondere Verhältnisse im Mark an.

Unsere Ansicht steht in vollständigem Einklang mit der von Luzet[1]) und stützt sich auf die bereits übereinstimmenden zitierten Fälle von Weil und Clerc, Alt und Weiss, Morse, Bloch-Hirschfeld etc.

Eine Kritik all der übrigen Fälle, die unter dem Namen Anaemia pseudoleucaemica infantum oder Anaemia splenica beschrieben worden sind, ergibt, dass sie mit der von Jaksch gekennzeichneten Krankheit absolut nichts zu tun haben. Ich befinde mich in voller Übereinstimmung mit Geissler und Japha, wenn ich zu dem Schluss komme, dass unter den obigen Namen die verschiedenartigsten und sicher nicht zusammengehörigen Krankheitsbilder beschrieben worden sind — teils einfach sekundäre Anämien der Säuglinge im Gefolge von Lues, Rachitis, Tuberkulose, teils sogar echte Lymphämien. Aus diesem Sammelbegriff „Anaemia pseudoleucaemica“ lässt sich, wie ich gezeigt habe, ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild isolieren, das mit grosser Wahrscheinlichkeit die Säuglingsleukämie darstellt. Bevor aber nicht die Beobachtung zahlreicher Fälle grössere Klarheit in dieses Kapitel gebracht hat, halte ich im Gegensatz zu Weil und Clerc sowohl die Aufstellung eines neuen Namens, als auch die Einreihung zu einer bestimmten Krankheit für verfrüht.

---

[1]) Luzet, Il est possible, que l'anémie pseudoleuc. ne soit qu'une leucémie empruntant certains de ses caractères au terrain sur lequel elle évolue. — Auch C. S. Engel betont in neuester Zeit die nahe Verwandtschaft beider Krankheiten. (Allg. med. Centralzeitung. 1900.) Vergl. Troje, der sie als präleukämisches Stadium auffasst.

X.

Aus der Königlichen Universitäts-Kinderklinik in München
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. von Ranke).

Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach.

Eine klinisch-epidemiologische Studie

von

Dr. ALBERT UFFENHEIMER
I. Assistenzarzt der Klinik.

Als zu Beginn des Jahres (1903) in der Münchener Universitäts-Kinderklinik in kurzer Zeit hintereinander eine Anzahl von gleichzeitigen Scharlach- und Diphtherie-Erkrankungen vorkamen, schien es nicht nur der Mühe wert zu sein, festzustellen, in welchem Zusammenhang in diesen Fällen die beiden Erkrankungen standen, vielmehr hielten wir es für angebracht, an Hand des reichen in dieser Klinik angehäuften Materials wiederum der Frage der Scharlachdiphtherie nahe zu treten und im übrigen auch auf noch andere Zusammenhänge unser Augenmerk zu richten, in denen diese beiden gefürchteten Krankheiten des Kindesalters stehen.

Wenn man in den Veröffentlichungen der letzten Jahre über die sogenannte „Scharlachdiphtherie" nachliest, so mag es scheinen, als ob die Beantwortung dieser Frage ein für allemal erledigt sei, und als ob deshalb neue Untersuchungen hierüber durchaus überflüssig wären. Allein bei näherem Zusehen finden wir doch genug des Zweifelhaften und der Widersprüche.

So äussert sich beispielsweise Baginsky in seiner Monographie „Diphtherie und diphtheritischer Croup" (S. 281), die Diagnose der Diphtherie sei zumeist nicht schwierig, und ein geübtes Auge sei im Stande, soweit es sich um die Beurteilung von an sichtbaren Schleimhäuten vorkommenden Veränderungen handele, die Diagnose aus dem makroskopischen Befund zu stellen . . . . (S. 284). Bei einigen Infektionskrankheiten aber,

vor allem bei Scharlach, könnten indes doch Zweifel entstehen, hier gebe es pseudomembranöse Pharynxerkrankungen, die absolut den echt diphtheritischen gleichen, sowohl in Aussehen wie in der Farbe, in Ausdehnung und in der gesamten Beschaffenheit der Pseudomembranen; hier entscheide denn die Anwesenheit des Löfflerschen Bacillus für die Diagnose einer den exanthematischen Prozess komplizierenden echten Diphtherie.

Andererseits erklärt Baginsky jede katarrhalisch affizierte Schleimhaut, auf welcher sich der Löfflersche Bacillus vorfinde, als diphtheritisch erkrankt.

Pospischill, damals Assistent der Widerhoferschen Klinik, spricht eine fast völlig entgegenstehende Ansicht aus, indem er die Unterscheidung zwischen echter Diphtherie und den nicht durch den Löffler-Bacillus hervorgerufenen Halsaffektionen bei Scharlach für meist nicht schwer erklärt.

Er sagt in seiner Arbeit (S. 118): (bei Scharlach) „kommt es zur Bildung von oft diphtherieähnlichen Exsudaten auf der hinteren Rachenwand, der Uvula, den Tonsillen und dem weichen Gaumen. Wenn auch diese Exsudate an einzelnen Stellen grau, durchscheinend, sulzig, am Rande oft flordünn und mithin den durch Löfflersche Bazillen hervorgerufenen Belägen der echten Diphtherie sehr ähnlich sind, so zeigen sie doch an anderen Stellen, auch wo sie frisch sind, nicht eine reingraue, sondern eine mehr schmutzige Färbung und, wo sie älter sind, eine viel lockere, fast pulpöse Konsistenz und gelblich grüne Farbe, so dass auch ohne bakteriologische Untersuchung eine Komplikation mit Löfflerscher Diphtherie meist ausgeschlossen werden kann.“

Mit dem Begriff „Scharlachdiphtherie“ verbindet er das Fehlen der Diptheriebazillen. „Jene im ganzen seltenen, gleichzeitigen Erkrankungen an Scharlach und echter Diphtherie müssen als Fälle von ‚Scharlach und Diphtherie‘ bezeichnet werden.“

Wiederum in einem vollendeten Gegensatz su Pospischills Worten stehen die Erfahrungen des französischen Klinikers Variot; dieser hat bei 525 Scharlacherkrankungen 102 Fälle von pseudomembranösem Charakter des Exsudats gefunden. In 62 dieser Fälle konnte aber nur die bakteriologische Untersuchung unterscheiden, ob Diphtherie vorhanden war oder nicht.

Zu einer ganz gleichen Ansicht bekennen sich 2 englische Beobachter, Garratt und Washburn: „The great difficulty encountered is that the clinical diagnosis of diphtheria is often impossible, especially in patients who are in the acute stage of scarlet fever. The only other method available for the recognition of the disease is the detection of diphtheria bacilli in the fauces by bacteriological examination."

Ich will mich mit dieser Aufzählung begnügen. Es scheint darnach doch die Mehrzahl der Autoren den Befund von Diphtheriebazillen zur Diagnose der Diphtherie bei Scharlach zu fordern[1]).

Wie ist es aber nun, wenn sich bei dieser Erkrankung Diphtheriebazillen finden und die Rachenerscheinungen nur leichtere katarrhalische sind, wenn nur follikuläre Anginen dabei konstatiert werden?

Baginsky sagt — wie wir gesehen haben —, auch dann, es ist Diphtherie, die anderen angeführten Autoren, mit Ausnahme von Rauchfuss, geben ihre Meinung über diesen Punkt nicht so entschieden zu erkennen.

Der neueste Bearbeiter der Frage, Schabad, aber erklärt ganz dezidiert: „Zur Diagnose der Kombination des Scharlachs mit Diphtherie beim Beginn der Krankheit ist die Übereinstimmung der klinischen Symptome mit dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung erforderlich, d. h. es müssen sowohl klinische Symptome[2]) von Diphtherie wie auch Diphtheriebazillen vorhanden sein."

Ich betone: Es handelt sich hier nicht um akademische Fragen, sondern um Dinge, die für den Arzt von entscheidender Wichtigkeit sind.

Heute ist im allgemeinen mit der Feststellung der Diagnose „Diphtherie" die Forderung gestellt, diese Krankheit sogleich mit Heilserum zu bekämpfen. Es wird also eine wesentliche Aufgabe

---

[1]) Eine Art vermittelnder Stellung nehmen Rauchfuss und seine Anhänger ein. Sie schalten zwischen die „klinisch pseudodiphtheritischen" und „klinisch eigentlich mehr diphtherieänlichen Erkrankungen" bei Scarlatina ein Zwischenglied, das Diphtheroid (nicht im Sinne Escherichs), ein und verstehen darunter eine bakteriologisch abortive Diphtherie.

[2]) So entschieden dieser Ausspruch zunächst auch klingt, ist er doch nicht ganz eindeutig, da die klinischen Symptome der Diphtherie — wovon an späterer Stelle noch ausführlicher die Rede sein wird, und wie aus zahlreichen Untersuchungen bekannt — vielgestaltig sind und seitens der Rachenorgane nicht allein in der Bildung der typischen Pseudomembranen bestehen.

der nachfolgenden Untersuchungen sein, genau festzustellen, nicht nur, in wie viel Fällen Diphtheriebazillen sich bei unseren Scharlach-Erkrankungen gefunden haben, sondern, ob es sich in solchen Beobachtungen mit echten Löffler-Bazillen auch wirklich um Diphtherie gehandelt hat, es wird also der Begriff „Diphtherie" bei Scharlach-Erkrankung möglichst genau zu umschreiben sein.

Neue Untersuchungen.

Es lag zuerst in meiner Absicht, das ganze, seit Bestehen der Klinik angesammelte Material zur Untersuchung heranzuziehen. Von 1887—1903 sind es beinahe 800 Scharlachfälle und mehr als 3000 Diphtherie-Erkrankungen (erstere mit rund 180, letztere mit rund 870 Todesfällen), die in der Anstalt zur Beobachtung kamen.

Zwei Zeitabschnitte dieses Gesamtmaterials wurden bereits auf die Frage der Scharlachdiphtherie hin untersucht, und zwar der Zeitraum vom Januar 1887 bis Juni 1889 von Emil Holzinger und die Zeit vom 24. September 1894 bis 31. August 1896 von Herrn Prof. v. Ranke.

Der ersten Arbeit, die im ganzen 115 Scharlachfälle umfasst, lagen nur wenige von dem damaligen I. Assistenten Herrn Dr. Escherich angestellte bakteriologische Untersuchungen (7 Fälle) zugrunde.

Systematische Prüfungen der Beläge wurden erst vom September 1894 an vorgenommen, von der Zeit an, wo die Arbeit von Rankes (142 Fälle) einsetzt.

Bei der Sichtung der Krankengeschichten des ganzen Zeitabschnittes von 1887 ab zeigte es sich bald, dass zu einer Untersuchung über die Scharlachdiphtheriefrage, die den heute zu stellenden Anforderungen genügen kann, nur solche Beobachtungen mit Vorteil zu verwerten waren, die ausser den genauen klinischen Aufzeichnungen auch regelmässige Notizen über den bakteriologischen Befund der Beläge enthielten.

Ich hielt es deshalb für das Beste, die früheren Jahrgänge gar nicht mehr zu berücksichtigen und erst das vorliegende Material von dem Tage an zu benutzen, mit welchem von Rankes Arbeit abschliesst.

Meine Untersuchungen erstrecken sich demnach vom 1. September 1896 bis 30. Juni 1903, umfassen also einen Zeitraum von fast 7 Jahren. Leider ist auch hier das Material kein völlig gleich-

mässiges. In den Jahren 1896 und 1897 finden wir in den Krankengeschichten fast gar keine Aufzeichnungen über die bakteriologische Prüfung, sei es, dass dieselbe von den damaligen Assistenten nicht angestellt wurde, sei es, dass nur das Resultat derselben nicht in die Krankheitsgeschichte eingetragen wurde.

Da diese beiden Jahrgänge (16 Monate) 102 Fälle von Scharlach umfassen, schien es nicht opportun, sie — trotz der fehlenden bakteriologischen Resultate — zu übergehen. Vielmehr wird es nötig sein, sie besonders zu besprechen. Die grosse, fortlaufende Tabelle dagegen, die dem Hauptteil dieser Arbeit zur Grundlage dient, beginnt erst mit dem 1. Januar 1898 und schliesst mit dem 30. Juni 1903. Sie erstreckt sich über 182 sichere Scharlachfälle und enthält 55 Fälle mit positivem Befund von Diphtheriebazillen in den Belägen.

Die bakteriologische Untersuchung wurde fast ausnahmslos (wenn in der Tabelle nichts anderes vermerkt ist) so vorgenommen, dass sogleich nach der Aufnahme der Kinder (manchmal sogar noch im Aufnahmeraum selbst), resp. sofort nach dem Auftreten der Beläge, mit der Platinöse Partikelchen von den letzteren entnommen wurden. Es wurden stets Kulturen auf Löfflerschem Hammelblutserum angelegt, eventuell noch auf Bouillon, und ausserdem noch native Präparate angefertigt, deren alleinige Untersuchung jedoch nicht für Diagnose „Diphtherie - Bacillus" massgebend war. Untersuchungen auf die Reaktion der Bouillon-Kulturen, wie sie Schabad in seinen neueren Veröffentlichungen verlangt, wurden nicht angestellt. Dieselben sind nur dann möglich, wenn sich ein Autor von vornherein planmässig mit einer solchen Arbeit beschäftigt. In das regelmässige klinische Inventar — zu dem meiner Meinung nach die Untersuchungen in der Art, wie sie von uns ausgeübt werden, gehören — werden sie sich aber gewiss nicht Eingang verschaffen können. Ich erwähne noch, dass alle anderen Bearbeiter der vorliegenden Frage ausser Schabad (von mir bekannten Arbeiten nenne ich die von Baginsky und Sommerfeld, Beggs, Draeer, Feer, Garratt und Washburn, Goldscheider, Goodall, Holzinger, Neisser und Heymann, v. Ranke, Sevestre, Shuttleworth, Sörensen, Tobiesen, Variot) ebenfalls keine Reaktionsbestimmungen vorgenommen haben.

Die Neissersche Färbung wurde auch öfters, aber nicht regelmässig angewendet. Notizen hierüber finden sich in den Krankengeschichten selten.

Das Kulturmaterial wurde gewöhnlich 18—24 Stunden nach der Aussaat untersucht, zu einer Zeit, wo die Polkörperchen auch mit der gewöhnlichen Färbung mit Löfflers Methylenblau meist gut sichtbar sind, ein Zweifel also, ob es sich um echte Diphtheriebazillen handelt oder nicht, kaum möglich ist.

Pseudo-Diphtheriebazillen wurden nur selten gefunden, von den Beobachtungen, in denen wir echte Diphtheriebazillen fanden, nur in Fall 37. Ich glaube aber nicht, dass man den Einwand erheben darf, in einem Teil der 55 Fälle mit positivem Diphtheriebazillen-Befund seien wohl Irrtümer untergelaufen, es könne sich recht wohl um Pseudo-Diphtheriebazillen gehandelt haben.

Es erübrigt sich, hier die grosse Frage der Pseudodiphtheriebazillen vollständig aufzurollen, indessen muss doch einiges hierüber gesagt werden.

Bekanntlich stehen sich in dieser Frage zwei Ansichten schroff gegenüber; die eine ist die Auffassung der von C. Fraenkel sogenannten Unitarier, die überhaupt nur eine Art von Bacillus, eben den Diphtheriebacillus, annehmen, welche durch gewisse äussere Umstände dazu gebracht werden kann, eine oder mehrere ihrer bekannten Eigenschaften zu ändern. So kann ihre Virulenz vollkommen verloren gehen (d. h. die Fähigkeit, Gifte zu produzieren), es kann die Eigenschaft der Körnchenbildung zu Verluste geraten oder die Fähigkeit, in Bouillon-Säure zu bilden u. s. w.

An der Spitze der Unitarier steht Roux; ihm folgt eine Anzahl von Klinikern und Bakteriologen. Vor wenigen Jahren hat sich noch der Augenarzt Schanz entschieden für ihn ausgesprochen, und erst 1901 hat eine Autorität wie Behring ihre absolute Übereinstimmung mit der Rouxschen Lehre verkündigt. Die Gegner dieser Lehre, die Dualisten, sind nicht durchaus einig in ihren Anschauungen. Ihre Führenden sind Löffler und Escherich. Hofmann-Wellenhof und viele andere haben sich um die Stützung ihrer Anschauungen verdient gemacht, und man muss wohl sagen, dass heute die meisten Kliniker überzeugte Dualisten sind. Dennoch gehen — wie schon bemerkt — die Meinungen auch in diesem Kreise auseinander. Schabad, der in sehr eingehenden, verdienstvollen Untersuchungen[1]) die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden als verschieden erkannten Bazillenarten zu sichern suchte, ist zur Anschauung gelangt, dass nicht

[1]) Er bringt auch eine sehr ausführliche Berücksichtigung der in Betracht kommenden Literatur.

morphologische Unterschiede, nicht das Aussehen der Kulturen, nicht das Fehlen der Giftproduktion uns veranlassen dürfen, die Diagnose „Pseudo-Diphtheriebacillus" zu stellen, sondern dass wir dies nur nach der Feststellung der Reaktion der Bouillonkulturen können. Er vindiziert dem Diphtheriebacillus in allen Fällen eine mehr oder weniger bedeutende Säurebildung (bis zu einem Säuregrad von 24,0), während der Pseudodiphtheriebacillus meistens direkt Alkali entwickelt, dessen Menge allmählich zunimmt und nur bisweilen bei ihm geringe Säurebildung (niemals mehr als 1,0) beobachtet wird.

Auch diesem mit aller Entschiedenheit aufgestellten Satz widersprechen gute Beobachter, so Spronck, der Diphtheriebazillen-Stämme fand, die Acidität nicht im geringsten vermehrten, und Lehmann und Neumann, sowie Sellner, die auch Pseudodiphtheriebazillen[1]) sahen, welche ebenso wie echte Diphtheriebazillen Säure bildeten. Ihnen machte Schabad den Einwand, dass sie eben echte Diphtheriebazillen in Händen hatten, deren Virulenz verloren gegangen war — man sieht, es wird noch manche Arbeit zu tun sein, bis auch in diesem Punkte völlige Klarheit herrscht.

Kurz erwähnen will ich, dass ich selbst bei einigen wenigen Reaktionsuntersuchungen zu verschiedenen Zeiten (wo man Säurebildung erwartet hätte) deutliche Bläuung des Lakmuspapiers fand bei sichereren Diphtheriebazillen, die typische klinische Diphtherie erzeugt hatten. Titrationen, allerdings wie sie Schabad verlangt, habe ich nicht vorgenommen.

Tierversuche sind in keinem unserer Fälle gemacht worden. Auch dieser Umstand wird gewiss dem einen oder anderen veranlassen, Zweifel zu äussern, ob in unseren 55 positiven Fällen es sich immer um Diphtheriebazillen gehandelt hat. Allein auch dem ist entgegenzuhalten, dass in gar nicht wenigen Fällen sich echte Diphtheriebazillen im Tierversuch als völlig avirulent gezeigt haben[2]), und es hat ganz speziell Schabad in seiner

[1]) Um solchem Dilemma zu entgehen, vermeiden Garatt und Washburn ganz den Ausdruck „Pseudodiphtheriebazillen" und unterscheiden, die Frage noch mehr komplizierend, 3 Gruppen von Bazillen: 1. Klebs-Löfflerscher oder echter Diphtheriebacillus, 2. Bazillen, die den vorstehenden morphologisch und kulturell gleichen, aber für Meerschweinchen nicht pathogen sind, 3. Hoffmanns Bacillus.

[2]) Andererseits können — wie die Untersuchungen einer Anzahl von Autoren, bes. Fraenkel und Spronck, beweisen — auch Pseudodiphtheriebazillen eine gewisse Pathogenität zeigen.

letzten, noch öfters zu erwähnenden Arbeit nachgewiesen, dass bei Kombination des Scharlachs mit Diphtherie beim Beginn der Krankheit die Diphtheriebazillen, „trotzdem sie alle Merkmale echter Diphtheriebazillen an sich tragen, als wenig resp. gar nicht virulent für Meerschweinchen" sich erweisen. Wenn ich diese letzten Erörterungen zusammenfasse, so glaube ich also aussprechen zu dürfen, dass im allgemeinen zur Entscheidung, ob Diphtheriebacillus oder Pseudodiphtheriebacillus, die Untersuchung des nativen Präparates und das Anlegen von Hammelblutserum-Kulturen und die Untersuchung der da wachsenden charakteristischen Kulturen (am besten innerhalb der ersten 24 Stunden) für den geübten Kliniker vollauf genügend ist, und dass nur aus besonderen wissenschaftlichen Gründen oder in zweifelhaften Fällen der Tierversuch oder die Reaktionsprüfung der Kultur, am besten beide zusammen, herangezogen werden sollen. Als Pseudodiphtheriebazillen werden wir also diphtherieähnliche Stäbchen von plumperem Aussehen ansprechen, denen Körnchenbildung fehlt oder nur in geringem Masse eigen ist[1]) und deren Kolonien auf Serumkulturen durch ein helleres Weiss und ein saftigeres Aussehen sich von denen des Diphtheriebacillus unterscheiden. Auf letztere Beobachtung wird indessen weniger Wert zu legen sein, da — wie jeder erfahrenere Beobachter weiss — eine etwas abgeänderte Zusammensetzung des Serums oder irgend eine sonstige Modifikation bei der Herstellung (beispielsweise grössere oder geringere Erhitzung beim Erstarrenlassen) auch sogleich Veränderungen im Aussehen der Kolonien hervorbringt[2]).

Im grossen Ganzen wird es nur selten passieren, dass ein eingeübterer Kliniker nach genauem Durchmustern des nativen Präparates Pseudodiphtheriebazillen für echte Diphtheriebazillen hält, umsoweniger, als die Diagnose nur dann ausgesprochen werden wird, wenn eine grössere Anzahl gleich aussehender Mikroben in einem und demselben Präparate sich vorfindet.

Diese Vorbemerkungen schienen mir dringend notwenig, ehe ich es unternehmen kann, auf die Resultate meiner Studien einzugehen.

Trotzdem mein Material fast 7 Jahre umfasst, verfüge ich

---

[1]) Schanz macht darauf aufmerksam, dass die Körnchenbildung gerade bei den Xerosebazillen, also Nicht-Diphtheriebazillen, von Ernst entdeckt worden ist.

[2]) Es ist deshalb nötig, dass der Beobachter, wenn er mit einiger Sicherheit „makroskopisch" aus dem Anblick der Einzelkolonie die Diagnose stellen will, sein augenblickliches Serum genau daraufhin kennt.

im ganzen nur über 294 Fälle. Das hängt zusammen mit einem ganz bedeutenden Rückgang der Scharlach-Erkrankungen in den letzten Jahren. Während 1896 noch 77 und 1897 noch 84 Scharlachfälle in der Klinik behandelt wurden, sank die Zahl derselben schon 1898 (im ersten Jahr der grossen Tabelle) auf 51, im Jahre 1900 sogar bis auf 19, um sich nur wenig mehr zu erheben.

Die nachfolgende kleine Tabelle gibt einen Überblick über das von mir verwertete Material.

Tabelle I.

Jahrgang	Zahl d. Fälle insgesamt	Fälle ohne Belag	Fälle mit Belag, wo entw. Db. fehlen od. die bakt. Untersuchung unterlassen ist	Fälle mit Belag besw. croupös. Erscheinungen, wo Db. nachgewiesen wurden	Fälle, wo die Scharlach-Erkrankung zweifelhaft ist (Db. ±)
1896 (ab 1. IX.)	18	3	10	3	2
1897	84	23	53	8	—
grosse Tabelle: 1898	51	12	19	17	3
1899	50	12	21	15	2
1900	19	8	4	6	1
1901	32	11	16	4	1
1902	24	7	8	6	3
1903 (bis 30. VI.)	16	5	4	7	—
insgesamt	294	81	135	66	12
davon nicht in die grosse Tabelle aufgenommen (Jahr 1896 u 1897)	102	26	63	11	2
Es umfasst also die grosse Tabelle:	192	55	72[1])	55[2])	10

Wenn von diesen insgesamt 192 Fällen der Jahre 1898 bis 1903 noch die 10 zweifelhaften Fälle[3]) abgezogen werden, so

[1]) Von diesen 72 Fällen: Diagnose auf Diphtherie gestellt bei 10 Fällen, unverdächtige leichte Beläge bei 22 Fällen, andere Bakterien als Diphtheriebazillen nachgewiesen bei 40 Fällen.

[2]) Nur ein Fall von primärem Croup (51) hatte nie Belag.

[3]) Als solche wurden Fälle (meist primärer Diphtherie) mit leichtesten Hauterscheinungen (Erythem, event. Spritzexanthem) und fieberlosem Verlauf, die nach wenigen Tagen wieder entlassen werden konnten, bezeichnet.

treffen also auf 182 sichere Scharlacherkrankungen[1]) 126 Fälle mit Belägen, d. i. 69,23 pCt. und 55 Fälle mit positivem Diphtheriebazillen-Befund, d. i. 30,27 pCt.

Von diesen 55 Fällen sind 20 primäre Diphtherien. Rechnet man auch diese ab, so kommen auf 162 Scharlachfälle noch 107 Fälle mit Belag, d. i. 66,05 pCt. und 35 mit positivem Diphtheriebazillen-Befund, d. i. 21,60 pCt.

Wenn wir aber das ganze Scharlachmaterial vom 1. September 1896 ab übersehen, dann finden wir unter 282 sicheren Scharlachfällen 201 Fälle mit Belägen, d. i. 71,28 pCt.

Holzinger fand 78,3 pCt. mit Belägen, von Ranke 64,7 pCt.

Unsere Befunde stehen in dieser Beziehung also ungefähr in der Mitte zwischen den früher an der Klinik festgestellten Zahlen.

von Ranke erklärt in seiner Arbeit den Unterschied in dem Verhältnis der vorgefundenen Beläge zur Gesamterkrankungszahl für nicht sehr wesentlich und glaubt vielleicht den Charakter der Epidemien dafür verantwortlich machen zu können. Er lässt aber auch die Möglichkeit offen, dass das seinerzeit von ihm festgestellte Zurückgehen der Beläge auf „verminderte Gelegenheit zu Hausinfektionen zurückzuführen sei,“ nachdem die Scharlachfälle nicht mehr in einem Eckpavillon des oberen Stockwerkes des Hospitalgebäudes untergebracht waren, sondern in einer eigenen Baracke. Die neueren, wiederum in die Höhe gestiegenen Zahlen berechtigen wohl, diesen Faktor auszuschliessen, und es wird der ja keineswegs grosse Unterschied doch nur durch den momentanen Charakter der Epidemien hervorgerufen sein.

I.

Zunächst seien die ersten 16 Monate (1896—1897) besprochen, die aus den oben genannten Gründen nicht mit in die grosse Tabelle aufgenommen worden sind, aber doch nicht übergangen werden dürfen. Wir finden in diesem Zeitraume unter 102 Fällen, von denen 2 des Jahrgangs 1896 ausscheiden, weil die Skarlatina-Natur der Erkrankung zweifelhaft ist (Fall 734 und 758, primäre Diphtherien) 26 mal Fehlen der Beläge, also in 26 pCt.; Beläge fanden sich 74 mal, also in 74 pCt., und Diphtheriebazillen wurden bei 11 Fällen, demnach in 11 pCt. notiert. Wie aber

[1]) Hierbei sind übrigens auch die wenigen im Spätstadium des Scharlachs Aufgenommenen berücksichtigt, die nur noch an Nephritiden litten.

bereits früher bemerkt und aus dem Folgenden hervorgeht, ist es sicher, dass die bakteriologischen Untersuchungen dieser Zeit unvollständig waren. Unter diesen 11 Fällen sind 9 Fälle von primärer Diphtherie resp. von primärem Kehlkopfcroup.

Zu diesen kommen noch 5 weitere Fälle primärer diphtheritischer Erkrankung, ohne Feststellung eines bakteriologischen Befundes, die innerhalb weniger Tage (zwischen 14. und 18. VII. 1897) auf die Diphtherie-Abteilung aufgenommen wurden, und bei denen allen nach kurzer Zeit Scharlach auftrat. Das von diesen letzteren 5 Fällen 4 sichere Hausinfektionen waren, erscheint ganz klar, nachdem beim ersten Fall (557 Sittler, Karl) das Scharlach-Exanthem am **19. VII.** ausbrach, bei 3 Fällen (555 Meier, Johann, 558 Stumpf, Luise und 559 Huttinger, Johann) am **20. VII**, bei 1 Fall (567 Zöllner, Franz) am **22. VII.**

Ob der erste Fall schon ausserhalb der Klinik angesteckt wurde, lässt sich nicht entscheiden. Anamnestisch war bei ihm nichts Diesbezügliches zu eruieren, er wurde aufgenommen als Diphtheria faucis et laryngis mit grossen Membranen und so starken Stenose-Erscheinungen, dass alsbald die Intubation notwendig wurde, und erkrankte erst am fünften Spitalstag an Scharlach. Auf der Diphtherie-Abteilung hatte sich in jenem Jahr seit dem 11. VI. (Fall 461) kein Scharlachfall mehr ereignet.

Sehr beachtenswert ist es nun, wie schnell sich die Scharlach-Infektion auf die anderen Diphtherie-Patienten erstreckte. Schon am folgenden Tage erkrankten drei Kinder, nach drei Tagen noch ein weiteres.

Alle diese 5 Fälle sind gutartig verlaufen, trotzdem es sich um ausgebreitete diphtheritische Prozesse handelte.

Fall 555. Diphtheria faucis. Grosse Membranen. Vor Einlieferung 2 Tage krank. Scharlach-Exanthem am 7. Spitaltag ohne Temperatur-Erhöhung. (Behring II.)

Fall 557. Diphtheria faucis (grosse Membranen) et laryngis. Intubation von 34 Stunden. Vor Einlieferung 2 Tage krank. Scharlach-Exanthem am 5. Spitaltag mit leichtem Fieberanstieg. (Behring III.)

Fall 558. Diphtheria faucis (grosse Membranen) et laryngis (mässige Stenose) und der Unterlippe. Vor Aufnahme 6 Tage krank. Scharlach-Exanthem am 6. Spitaltag mit leichtem Fieberanstieg. (Behring III.)

Fall 559. Diphtheria faucis (starke Flächenbeläge). Aufnahme am 2. Krankheitstag. Scharlach-Exanthem am 6. Spitaltag mit leichter Temperatur-Steigerung (unter 39°). (Behring III.)

Fall 567. Diphth. fauc. (lakunäre und Flächenbeläge). Aufgenommen am 2. Krankheitstag. Scharlach-Exanthem am 5. Spitaltag mit Temperatur bis 39,0, die aber schon während der letzten Tage vorhanden war.
(Behring II.)

Sehr merkwürdig ist der leichte Verlauf des Scharlachs in allen diesen Fällen. Bei keinem traten Temperaturen über 39,0 auf, bei einem der Kranken war das Fieber bereits seit mehreren Tagen auf diese Höhe gestiegen, drei Kinder zeigten bei Ausbruch des Exanthems nur leichte Temperaturerhöhungen, und eines hatte dabei sogar normale Verhältnisse. Dennoch darf an der Scharlach-Natur dieser Fälle kein Zweifel gehegt werden, es darf speziell nicht der Verdacht auftauchen, dass es sich um gehäufte Serumexantheme gehandelt habe — denn in allen Fällen ist ausser einem typischen Exanthem auch ein deutliches Enanthem in der Krankengeschichte vermerkt, es ist weiter bei allen die Desquamation eingetreten.

Von den neun Fällen primärer Diphtherie resp. Kehlkopf-Croups mit verzeichnetem positivem Diphtheriebazillen-Befund fallen drei auf das Jahr 1896 und noch sechs auf das Jahr 1897.

Aus beiden Jahrgängen ist je ein Fall gestorben, der eine im Verlauf (und an) einer Bronchopneumonie (1896, Fall 642, Schütz, Babette), der andere an einer schweren Nephritis (1897, Fall 606, Bartel, Maria).

1896:

Fall 642. Schütz, Babette. Diphth. fauc. et lar. Lakunäre Beläge. Starke Stenose-Erscheinungen. Intubation. Tracheotomie (erst nach Scharlachausbruch). Aufnahme am 2. Krankheitstage. Scharlach-Exanthem am 3. Spitaltag unter Temperatur-Anstieg von 37,4 auf 39,0.
Tod am 4. Spitaltag an Bronchopneumonie. (Behring II.)
Aufnahme: 11. IX.
Scharlach-Exanthem: 13. IX.

Fall 721. Maux, Bernhard. Diphth. fauc. et narium. Grosse Membranen in Rachen und Nase. Aufnahme am 1. Krankheitstag. Am 4. Tag Serumexanthem. Am 12. Tag Scharlach-Exanthem unter Temperatur-Anstieg von 38,8 auf 40,0.
Pneumonie. Heilung. (Behring II. Behring III.)
Aufnahme: 22. X.
Scharlach-Exanthem: 3. XI.

Fall 877. Arnold, Therese. Diphth. fauc. Weissgelbe, nicht sehr umfangreiche pultöse Beläge. Aufnahme am 2. Krankheitstag. Scharlach-

Exanthem am 5. Spitaltag mit Fieberanstieg auf 39,9. Leichter Verlauf. (Keine Seruminjektion.) [1])

Aufnahme: 18. XII.

Scharlach-Exanthem: 23. XII.

1897:

Fall 5. Knierer, Sophie. Diphth. fauc. et laryngis. Festhaftende, weissgraue, fibrinöse Beläge. Starke Stenose-Erscheinungen. Intubation ($31\frac{1}{2}$ h.). Aufnahme am 4. Krankheitstage. Scharlach-Exanthem am 4. Spitaltag ohne Fiebersteigerung (37,5; später erhebt sich die Temperatur nur bis 38,0). Typisches Ex- und Enanthem. Schuppung. Leichter Verlauf. (Behring III)

Aufnahme: 3. I.

Scharlach-Exanthem: 6. I.

Fall 74. Linhuber, Frieda. Diphth. fauc. et lar. Gelbweisse, fibrinöse, z. T. tief eingelagerte Beläge. Starke Stenose-Erscheinungen. Intubation $25\frac{1}{4}$ h. Aufnahme am 3. Krankheitstag. Scharlach-Exanthem am 7. Spitaltag unter Temperatur-Steigerung von 37,3 auf 39,8. Bronchopneumonie. Heilung. (Vor der Aufnahme: Behring ?.)

Aufnahme: 28. I.

Scharlach-Exanthem: 3. II.

Fall 88. Baumgartner, Therese. Diphth. fauc. und Kehlkopf-Croup. Grosse Flächenbeläge. Starke Stenose-Erscheinungen. Intubation. Aufnahme am 3. Krankheitstage. Scharlach-Ausbruch am 4. Spitaltag ohne Temperatur-Erhöhung. Albuminurie. Bronchopneumonie. Otitis med. Ungeheilt entlassen. (Behring III.)

Aufnahme: 2. II.

Scharlach-Exanthem: 5. II.

Fall 90. Oertel, Frieda. Diphth. fauc. Festhaftende, weissgrüne, fibrinöse Beläge. Aufnahme am 5. Krankheitstag. Scharlach-Exanthem am 3. Spitaltag unter Fieber-Anstieg von 37,5 auf 40,2. Albuminurie. Otitis med. Pneumonie. Heilung. (Behring III.)

Aufnahme: 3. II.

Scharlach-Exanthem: 5. II.

Fall 606. Bartel, Maria. Diphth. fauc. Dicke, fibrinöse, prominierende, etwas missfarbene Beläge. Einlieferung am 3. Krankheitstag. Scharlach-Exanthem am 5. Spitaltag unter Temperatur-Anstieg von 38,5 auf 40,0. Schwerer Verlauf. Hämorrhagische Nephritis und Folgeerscheinungen. Exitus letalis 12 Tage nach Scharlach-Ausbruch. (Obduktions-Diagnose: Hämorrhagische Nephritis. Dilatation beider Ventrikel. Stauungsorgane. (Behring II.)

Eines der Geschwister war vor sechs Wochen an Scharlach erkrankt.

Aufnahme: 4. VIII.

Scharlach-Exanthem: 8. VIII.

---

[1]) Hierzu sei bemerkt, dass wir bei älteren Kindern, die gurgeln können, im allgemeinen Serumeinspritzungen nicht vornehmen.

Fall 758. Salzer, Josepha. Diphth. fauc. et laryng. Weissgelbe, schmierige, pultöse, bei der Intubation leicht abstreifbare Beläge. Starke Stenose-Erscheinungen. Intubation 28 h. Aufnahme am 2. Krankheitstag. Scharlach-Exanthem am 3. Spitaltag unter Temperatur-Steigerung von 39,2 auf 39,6. Otitis med. Bronchopneumonie. Ungeheilt entlassen (gegen Willen der Ärzte). (Behring III.)

Aufnahme: 21. X.

Scharlach-Exanthem: 23. X.

Aus diesen kurzen Auszügen der Krankheitsgeschichten ist mancherlei herauszulesen. Die ersten fünf Scharlachfälle folgten einander in ziemlich langen Abständen. Der geringste zeitliche Zwischenraum ist drei Wochen.

Nach Ausbruch eines Scharlachfalles auf einer unserer Stationen wird sofort alles getan, um weitere Infektionen hintanzuhalten. Ich gebrauche hier von Rankes eigene Worte: „Wenn auf unserer Diphtherieabteilung ein Scharlach ausbricht, so wird das betreffende Kind sofort, zu jeder Stunde des Tages oder der Nacht, in die im Garten gelegene Scharlachbaracke transferiert und Bettstelle und Bettzeug aus dem Saale entfernt, um in dem grossen Dampfsterilisator desinfiziert zu werden.

Wenn irgend möglich, lasse ich ausserdem den Saal, in welchem der Scharlachfall sich ereignete, auf einige Tage räumen, Decke, Wände und Fussboden mit desinfizierenden Lösungen waschen und Türen und Fenster einige Zeit Tag und Nacht offen halten."

Dem füge ich noch hinzu, dass auch Scharlachübertragungen durch das Ärzte- oder Wärter-Personal möglichst auszuschliessen sind. Die Scharlachabteilung wird stets von dem Assistenten der Poliklinik versehen, während die ärztliche Behandlung der diphtheriekranken Kinder früher, als die Diphtherie-Station noch im II. Stockwerk des Hauptgebäudes war, in den Händen der klinischen Assistenten lag, und seit 1902, seit der Eröffnung unseres schönen modernen Diphtherie-Pavillons, von einem eigenen Arzt besorgt wird. Es ist eine genau durchgeführte Bestimmung, dass nach Besuch der Scharlachabteilung keiner der Ärzte vor Ablauf mehrerer ausser dem Hause verbrachten Stunden andere Abteilungen besucht, der Chef der Klinik schliesst seine Visite auf der Scharlachabteilung ab. Die Scharlachschwester isst nicht einmal zusammen mit den anderen Schwestern, Besucher werden in die Krankensäle des Diphtherie-Pavillons nur ausnahmsweise

eingelassen[1]) — und dennoch ereignen sich — wie wir gesehen haben und weiterhin noch sehen werden, immer wieder Hausinfektionen mit Scharlach. Denn bei keinem der fünf ersten Fälle liess sich anamnestisch eine Scharlachquelle entdecken. Das Scharlach-Exanthem brach bei den einzelnen Fällen am 3., 4., 5., 7. und 12. Tage des Spitalaufenthaltes aus.

Nun haben wir schon bei den vorher beschriebenen sicheren Hausinfektions-Fällen die Wahrnehmung gemacht, wie rapid bei diesen Diphtheriekranken die Scharlach-Ansteckung erfolgte, die gleiche Erscheinung wird uns bei den folgenden Fällen wieder vors Auge treten — da wirft sich doch die Frage auf:

Lagen die 3—12 Tage noch innerhalb der Inkubationsfrist einer ausserhalb des Krankenhauses acquirierten Skarlatina?

Die Möglichkeit ist sicher gegeben, besonders bei den Fällen, wo das Exanthem schon ein paar Tage nach dem Eintritt in die Klinik erfolgte, bei der Regelmässigkeit aber, mit der eine Zeit lang immer wieder solche Sekundär-Scharlachfälle auf der Diphtheriestation ausbrachen, ist die Wahrscheinlichkeit eine grosse, dass die Causa efficiens auf dieser Station selbst zu suchen ist, d. h., dass es sich im grossen Ganzen wohl um Hausinfektionen handelte.

Unzweifelhaft ist der Zusammenhang wieder zwischen Fall 74, 88 und 90. Nachdem bei dem ersten der Scharlach ausgebrochen war, dauerte es nur zwei Tage — und schon waren zwei neue Infektionen zustande gekommen.

Dann folgte eine Pause bis zum Juni; in der zweiten Juli-Hälfte traten explosionsartig die eingangs erwähnten 5 Erkrankungen auf, schliesslich noch je ein Fall im August, Oktober und Dezember. Bei dem Augustfall (606), bei welchem das Exanthem am 5. Spitaltag zum Ausbruch kam, ist die Infektionsquelle mit Wahrscheinlichkeit ausserhalb der Klinik zu suchen. Es liess sich eruieren, dass 6 Wochen vorher eines der Geschwister an Scharlach erkrankte.

Die beschriebenen Beobachtungen bieten in ihrem klinischen Verlauf keine grösseren Besonderheiten; es traten auch hier öfter die bei Scharlach resp. Diphtherie gewöhnlichen Komplikationen

[1]) Bei den anderen Infektionskrankheiten sind wir keineswegs so ängstlich. Ärzte- und Warte-Personal gehen von der Masern- zur Diphtheriestation, von dieser zur inneren und umgekehrt und gebrauchen dabei nur die einfachsten Reinlichkeitsmassregeln. Dabei sind an der Klinik die besten Erfahrungen gemacht worden.

ein, wie Otitis, Bronchopneumonie, Albuminurie, Nephritis. 2 mal führten sie zum Tode, die übrigen Fälle, soweit sie zu Ende beobachtet wurden, heilten. Eines aber war bei diesen Erkrankungen auffällig, nämlich das Verhalten der Temperatur-Kurve.

Bei 6 von den 9 Fällen zeigte sich das Einsetzen der neuen Erkrankung sogleich darin, dass die Temperatur von normalen oder leicht febrilen Verhältnissen zu hoch fieberhaften hinaufschnellte. 2 mal fand bei Ausbruch des Exanthems keine Temperatur-Steigerung statt [1]); bei einem Fall waren schon vorher hohe Temperaturen aufgetreten, sodass das Thermometer nur von 39,2 auf 39,6 steigen konnte, Fast bei allen diesen Kranken zeigte sich nun das Gemeinsame, dass sich die Temperatur nicht eine Anzahl von Tagen hoch hielt, bis das Exanthem überall auf, seiner Höhe sich befand, sondern es trat sehr schnell, oft bereits am zweiten Tag ein rasches Absinken der hohen Fiebergrade auf und die Temperatur kehrte auffallend schnell zur Norm zurück, um nicht mehr zu steigen, falls sich nicht später noch Komplikationen einstellen.

Von den Fällen mit positivem Diphtheriebazillen-Befund restieren noch zwei (666 u. 752). Bei beiden war am Tage der Erkrankung das Auftreten des Exanthems bemerkt worden, der erste Fall wurde am 3., der andere noch am 2. Krankheitstag in die Klinik eingeliefert. Es fanden sich bei beiden zur Zeit der Aufnahme neben einem deutlichen Scharlach-Exanthem starke Beläge auf den Tonsillen, die bei Fall 666 als „missfarbige, undeutlich begrenzte Belagreste“, bei Fall 752 als „schmutzig-grauer membranöser Belag“ beschrieben werden. Auch diese beiden Fälle dürften eventuell noch zu den primären diphtherischen Erkrankungen zu rechnen sein, jedenfalls aber war an dem Tage, wo die Halserkrankung bemerkt wurde, bereits auch die Infektion mit dem Scharlachgift erfolgt. Diese zwei Beobachtungen sind auch deshalb bemerkenswert, weil die beiden Infektionskrankheiten schon ausserhalb der Klinik aufgetreten waren, also jeder Verdacht der Hausinfektion wegfallen muss.

Noch ein weiterer Fall (61) war bei der Einlieferung als Diphtherie aufgefasst worden („teilweise konfluierende, weissgelbe und grauweisse lakunäre Beläge“). Es trat aber schon am

---

[1]) Bei einem dieser Fälle schliesslich noch ein Hötersteigen des Quecksilbers um 0,5.

folgenden Tag, dem 3. der Erkrankung, ein Scharlach-Exanthem auf, die Temperatur, 39,0—39,2, stieg bei Ausbruch der Hauterscheinungen nicht weiter an, in den Belägen fanden sich nur Streptokokken und Staphylokokken, sodass anzunehmen ist, es handelte sich hier nur um einen jener Fälle von Scharlach, wo die Halserkrankung dem Erscheinen des Exanthems vorausging.

Bei der Mehrzahl der angeführten primär-diphtheritischen Erkrankungen ergab die bakteriologische Untersuchung Diphtheriebazillen in Reinkultur. Eine Ausnahme machen:

1896, Fall 721, wo sich Streptokokken, und 1897, Fall 666, wo sich Streptokokken, und Fall 752, wo sich Streptokokken und Staphylokokken fanden, während bei Fall 758 „Diphtheriebazillen fast rein“ bemerkt ist.

Von den 63 Beobachtungen mit Belägen, in welchen Diphtheriebazillen nicht gefunden wurden, lautete die klinische Diagnose bei 26 Fällen: Diphtherie oder Kehlkopfcroup. Davon sind die mehrfach zitierten Hausinfektionsfälle des Juli 1897 in Abzug zu bringen. Es bleiben dann noch 21 Fälle übrig, alle mit Ausnahme eines einzigen aus dem Jahre 1897:

Unter ihnen war ein primärer Croup (Fall 985). Intubation. Tracheotomie. Das Scharlach-Exanthem trat am Tag nach der Tracheotomie-Operation (dem 6. Spital, 10. Krankheitstag) auf. Leider beginnt die Temperatur-Kurve erst an diesem Tage, mit 39,6 (Behring III).

Aufnahme: 24. XII.

Scharlach-Exanthem: 30. XII.

In einem weiteren Fall (461) fand sich bei Aufnahme primärer Croup und Diphtheria fauc. (schmutzig weissgelbe, pultöse Beläge). Hier brach der leicht verlaufende Scharlach ohne Fieberersteigerung 5 Tage nach Aufnahme aus.

Aufnahme: 6. VI.

Scharlach-Exanthem: 11. VI.

In 14 Fällen, alle in den ersten Tagen der Erkrankung aufgenommen, fanden sich bei der Aufnahme Exanthem und Belag gleichzeitig. Die Beschreibung der Beläge lässt in den meisten Fällen auf echte Diphtherie schliessen, während wir später (Teil II) sehen werden, dass in vielen Fällen, wo Diphtheriebazillen gefunden wurden, nur leichteste Halserscheinungen auftraten.

1896, **Fall 659.** Dicke gelbe Beläge. Uvula frei. Leichter Albumengehalt [1]).

[1]) In allen anderen Belagfällen des Jahres 1896 (noch 9) handelte es sich entweder um ganz leichte lakunäre oder flache Beläge oder um typische, schmierige oder nekrotische Scharlachbeläge, ähnlich im Jahre 1897.

1897, **Fall 308.** Dicker, speckiger, prominenter Belag.

Fall 319. Schmierig grau missfarbiger Belag. Starker eitriger Nasenausfluss.

Fall 383. Grauweisse Beläge. Sekretion von viel missfarbigem Eiter aus der Nase. † am 12. Spital-, 13. Krankheitstag. Anatomischer Befund: Prävertebrale Phlegmone.

Fall 386. Dicke. graue Beläge.

Fall 391. Graue, nicht sehr dicke Beläge.

Fall 416. Dicke, grauweisse, prominierende pultöse Beläge.

Fall 474. Graue, zusammenhängende Beläge.

Fall 513. Schmierige, graue Beläge. † am 2. Spital-, 5. Krankheitstag. Anatomische Diagnose: Diphtheria fauc. Tuberc. pulmon. et gland.

Fall 568. Grosser, dicker Belag.

Fall 638. Grauweisser schmieriger Belag mit zerrissenen Rändern,

Fall 761. Schmutzig gelbgraue, schmierige Beläge. † am 3. Spital-11. Krankheitstag. Anatomische Diagnose: Grangränöse Diphtherie des Rachens. Parenchymatöse Organ-Degenerationen.

Fall 964. Dicker, weissgrauer diphtherischer Belag.

Fall 972. Schmierige Belagpfröpfe.

Erwähnenswert ist, dass Fall 308 erst seit 1 Tag, Fall 638 über Nacht erkrankt war, sodass an dem gleichzeitigen Auftreten der Beläge und des Scharlach-Exanthems ausserhalb der Klinik kein Zweifel bestehen kann. Ihnen schliesst sich ein weiterer Fall (134) an, in dem Croup und Scharlach gleichzeitig in der Nacht — ebenfalls ausserhalb der Klinik ausgebrochen waren. Es wurde die Intubation notwendig. Bei den übrigen Fällen brach die Diphtherie erst nach der Scharlacherkrankung aus: bei

Fall 533 2 Tage später (dicke, schmierige, graue Beläge; Membranen aus der Nase);

Fall 364 nach 7 Tagen (schmierige, graue Beläge, Nekrosen);

Fall 361 nach 8 Tagen (grauer, schmieriger Belag; Sekretion aus der Nase);

Fall 320 erst in der 4. Woche (diphtherische Beläge auf dem rechten Gaumenbogen, Uvula, Unterlippe und Zunge; leichte Stenose-Erscheinungen).

All diese Fälle wurden entsprechend der Diagnose mit Heilserum injiziert, zumeist mit Behring III.

Abschliessend sei noch erwähnt, das von den 26 Fällen ohne Belag 2 Hausinfektionen waren, die eine nach 13 Tagen (interne Station, Ekzem), die andere nach 2 Tagen (chirurgische Station; Coxitis). 2 Kinder, die nie Beläge hatten, starben, das eine an eitriger Gonitis und parenchymatösen Organ-Degenerationen, das andere an Bronchopneumonie und Verstopfungsatelektase.

Zwei von den Fällen ohne Beläge wurden bakteriologisch untersucht; es fanden sich bei

Fall 197 (Erl, Josefa) nur Staphylokokken, **Fall 198** (Bäumler, Ludwig) Diphtheriebazillen und Staphylokokken. (Am 4. Krankheitstag (2. Spitaltag) Albumen. Pneumonie. Otitis med. Heilung.)

Dieser letzte Befund ist sehr wichtig. Zwar ist durch vielseitige Untersuchung gesunder Mundhöhlen (Kober, Müller) längst bekannt, dass sich garnicht selten Diphtheriebazillen in solchen finden, hier zeigt aber der Nachweis der Diphtheriebazillen bei einem scharlachkranken Kind, das nie Beläge hatte, einerseits, dass Gelegenheit zur Aufnahme der Diphtheriebazillen im Scharlachpavillon sich finden musste[1]), andererseits, dass der Befund der Diphtheriebazillen in der Mundhöhle eines scharlachkranken Kindes an und für sich noch nicht berechtigt, ein solches Kind für diphtheriekrank zu erklären. Ich unterlasse es, aus dem bisher beschriebenen Material, das ja der vielfach fehlenden bakteriologischen Untersuchung halber nicht durchaus einwandfrei ist, exakte Schlussfolgerungen zu ziehen.

Bemerkenswert ist aber die grosse Anzahl der primär diphtheritischen Erkrankungen und die in einem grossen Prozentsatz derselben durchaus sicher gestellte Hospitalinfektion mit Scharlach.

Über die hierbei gefundenen Temperaturverhältnisse wird auch späterhin noch zu sprechen sein.

Sehr zu beachten ist, dass bei mehreren der Fälle die sekundäre Scharlachinfektion ausserhalb der Klinik zustande kam. Von den Fällen mit klinischer Diphtherie kam der grösste Teil bereits mit ausgebildeten Belägen in das Krankenhaus; nur bei 4 Fällen entstand die Diphtherie erst nach der Einlieferung in die Scharlachabteilung.

Bei drei Fällen war ausserhalb der Klinik Diphtherie und Scharlach gleichzeitig ausgebrochen, einer dieser Fälle zeigte nicht Rachenbelag, sondern nur Kehlkopferscheinungen, welche alsbald die Intubation notwendig machten.

II.

Nunmehr gehe ich zum Hauptteil dieser Arbeit über, zur Untersuchuug der Jahre 1898 bis 1903 (inkl. Juni).

---

[1]) Leider steht in der Krankengeschichte nicht vermerkt, an welchem Tage die Diphteriebazillen konstatiert wurden, sodass also nicht völlig auszuschliessen ist, dass das Kind dieselben schon vor seinem Eintritt in die Klinik beherbergte.

Dieser Zeitabschnitt von $5^1{}_2$ Jahren umfasst 182 sichere Scharlachfälle — wie aus Tabelle I zu ersehen ist. — Die Verteilung der Fälle auf eine Anzahl von Jahren gibt die Sicherheit, dass aus den Befunden gesetzmässige Vorgänge herauszulesen sind.

Es schien am zweckmässigsten, sämtliche Erkrankungen einzuteilen in:

A) Fälle ohne Beläge,

B) Fälle mit Belägen.

a) Positiver Diphtheriebazillen-Befund (55 Fälle; grosse Tabelle).

1. Primär Diphtherie oder Kehlkopfcroup,

2. Scharlach mit frühzeitiger (gleichzeitiger) Diphtherie-Erkrankung; zu dieser Rubrik wären auch die Hausinfektionen mit gleichzeitigem Ausbruch beider Erkrankungen zu rechnen,

3. Scharlach; Späterkrankungen an Diphtherie.

b) Fälle ohne Diphtheriebazillen-Befund.

1. Diphtherie oder Croup diagnostiziert, Resultat der bakteriologischen Untersuchung in den Krankengeschichten fehlend (im ganzen Zeitraume nur 10 Fälle).

2. Beläge, aber keine Diphtheriebazillen, sondern Kokken resp. andere Bakterien.

A. Fälle ohne Beläge.

In der ganzen Kampagne finden sich 55 solcher Fälle, also im ganzen[2]) 30,27 pCt., genau ebensoviel wie solche mit positivem Diphtheriebazillen-Befund.

Im Jahre 1898 wurden die Fauces von 4 Fällen ohne Belag bakteriologisch untersucht; es fand sich:

Fall 411: Diphtheriebazillen — Streptokokken + Staphylokokken +.

Fall 906: Diphtheriebazillen — Streptokokken + Staphylokokken +.

Fall 897: Diphtheriebazillen — Streptokokken — Staphylokokken — nur Diplokokken.

Fall 863: Diphtheriebazillen — Streptokokken — Staphylokokken + (fast rein), Diplokokken + (nur wenig).

---

[2]) Der Prozentgehalt ist stets für die sicheren — also 182 — Scharlachfälle bestimmt.

Im Jahre 1899 ergab die bakteriologische Untersuchung des Falles 478: Diptheriebazillen — Streptokokken + Staphylokokken +.

7 dieser Fälle waren Hausinfektionen, 4 von der inneren, 3 von der chirurgischen Abteilung. Bei den ersteren trat das Exanthem ein

am 8. Tage nach der Aufnahme (Lähmung),
„ 13. „ „ „ „ (Pertussis),
„ 15. „ „ „ „ (Urticaria),
„ 30. „ „ „ „ (Chorea);

bei den Kindern der chirurgischen Abteilung:

am 5. Tage nach der Aufnahme (Ekzema faciei),
„ 6. „ „ „ „ (Coxitis),
„ 18. „ „ „ „ (Caries pelvis).

Einer der genannten Fälle (Pertussis) infizierte sich später mit Morbilli, ebenso erkrankten noch 2 andere Kinder an Masern. Es starben 2 Pat. an Scarlatina maligna (am 2. und 3. Spitals- resp. 8. und 6. Krankheitstag), einer an Bronchopneumonie.

B. Fälle mit Belägen.

a) Positiver Diphtheriebazillen-Befund:

Vorbemerkung:

Alle diese Fälle sind in der beigegebenen grossen Tabelle II untergebracht. Zum Verständnis derselben sei darauf aufmerksam gemacht, dass da, wo die Beläge ohne weitere Bemerkung beschrieben sind, dieselben sich sogleich bei der Aufnahme fanden, ebenso die sonstigen diphtheritischen oder croupösen Erscheinungen. Über die Art der bakteriologischen Untersuchung ist eingangs berichtet. Dieselbe wurde, wo nicht ausdrücklich anders bemerkt, sofort nach der Aufnahme oder bei derselben in den Räumen des Ambulatoriums vorgenommen. Unter „Verlauf und Komplikationen" ist alles Bemerkenswerte aufgezählt, insbesondere auch die auftretende Albuminurie, nur die Schwellung der Cervicaldrüsen wurde im allgemeinen nicht erwähnt, da sie bei den Belagfällen fast ausnahmslos vorhanden war.

Die Fälle sind so geordnet, dass in den einzelnen Jahrgängen die nicht injizierten, dann die mit Behring II, dann die mit Behring III gespritzten der Aufnahme-Nummer nach einander folgen. In den folgenden Besprechungen sind die Fälle stets mit der laufenden Tabellen-Nummer bezeichnet.

1. Primär Diphtherie oder Kehlkopfcroup[1]).

Im ganzen sind es 20 Fälle, also 10,99 pCt. sämtlicher Erkrankungen, 36,36 pCt. der Fälle mit positivem Diphtheriebazillen-Befund.

[1]) In der Folge ist der Kürze halber nur von Croup oder primärem Croup die Rede.

Es sind die Fälle 5, 9, 14, 15, 24, 25, 27, 28, 37, 38, 42, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 53, 54, 55.

Von diesen ist bei Fall 24 und 25, zwei Geschwistern, die Scharlacherkrankung bereits ausserhalb der Klinik aufgetreten. Bei Fall 24 macht die Anamnese wahrscheinlich, dass 6 Tage nach Beginn einer Diphtherie der Nase und des Rachens plötzlich mit hohem Fieber und verstärkten Schluckbeschwerden die Scharlacherkrankung begonnen hat. Ähnlich verhält sich Fall 25, wo nach 8 tägigem Kranksein einen Tag vor der Aufnahme das Exanthem unter Verschlimmerung der Allgemeinerscheinungen ausbrach. Bei beiden Fällen waren die Halserscheinungen zuerst leichterer Art, und erst am 4. Tag zeigten sich ausgebildete grosse diphtherische Flächenbeläge. Ich glaube aber, dass an der diphtheritischen Natur der Erkrankung seit Beginn in beiden Fällen nicht zu zweifeln ist bei der Beteiligung der Nase an dem Prozesse von Anfang an und bei dem Befunde von Belägen auf dem weichen Gaumen bei Fall 25 und von membranartig konfluierenden Belägen bei Fall 24 bereits im Moment der Aufnahme. Es wurden die Diphtheriebazillen beim ersten Fall schon am Aufnahmetag nachgewiesen, beim zweiten wurde die bakteriologische Untersuchung leider erst am 4. Tag vorgenommen.

Eine Schwester dieser beideu Kinder, Fall 21, wurde mit Scharlach und diphtherischem Belag aufgenommen, die beide am vorhergehenden Tag zugleich entstanden waren.

Bei allen drei Kindern, wie bei einem vierten, Fall 452 (Zacher, Mathias, der leichte Beläge ohne Diphtheriebazillen hatte), brach der Scharlach plötzlich und zu gleicher Zeit aus, ein 5. Kind (Fall 458, Zacher, Karoline), erkrankte 11 Tage später an Scharlach, ebenfalls mit leichten Belägen ohne Diphtheriebazillen.

Den beiden Geschwistern schliesst sich Fall 38 an, der 5 Tage vor der Aufnahme diphtherisch erkrankt war, bei dem nach 2 tägiger Erkrankung Stenose-Erscheinungen sich gezeigt hatten und bei Aufnahme am Hals und den oberen Partien des Thorax ein diffuses Exanthem vorhanden war. Die Kehlkopferscheinungen machten sofortige Intubation nötig, bei der sich Kehlkopf und Trachea total mit Membranen ausgekleidet zeigten. Dies ist gewiss eine Beobachtung, bei der in unzweifelhafter Weise die ausserhalb der Klinik eingetretene Doppelerkrankung sich zeigen lässt.

Hierher gehörig sind auch die Fälle 45 und 46, wiederum zwei Geschwister. Fall 46 war seit 14 Tagen mit Halserscheinungen erkrankt, hatte vor 8 Tagen einen Scharlach durchgemacht, der bei der Aufnahme bereits völlig abgeheilt war. Die Schwester, Fall 45, wurde nach 8 tägiger Erkrankung auf den Diphtherie-Pavillon aufgenommen, wo 4 Tage später das Scharlachexanthem auftrat. Hier wäre natürlich eine Hausinfektion noch möglich, ist aber auszuschliessen, weil wir von der vorausgehenden Erkrankung der Schwester wissen und ausserdem 3 Wochen später einen Bruder (Fall 422, Hartmann, Ludwig) mit recenter Scarlatina aufnahmen, der im ganzen Verlauf keinen Belag zeigte, aber ebenfalls samt noch einem darnach nicht an Scharlach erkrankten Bruder vor drei Wochen Diphtherie durchgemacht hatte.

Eine unzweifelhafte Beobachtung von primärer Diphtherie, bei der — ebenfalls draussen — bereits am 2. Tage der Scharlach ausbrach und bei dem sich schon bei der Aufnahme „massenhaft“ Diphtheriebazillen fanden, ist Fall 49. Hierher gehört auch sicher noch Fall 27, der, mit hoher Temperatur und in schwer benommenem Zustand aufgenommen, bereits in der Nacht ein starkes Scharlach-Exanthem zeigte. Der überaus schnelle Ausbruch desselben, sowie der Umstand, dass die Temperatur sogleich bei der Aufnahme 40° erreichte, lässt keinen Zweifel daran, dass schon zu dieser Zeit der Scharlach das Krankheitsbild der Diphtherie überragte und die schweren Erscheinungen verursachte.

Wir haben also von 20 Fällen primärer Diphtherie 7 Fälle, wo die Scharlachinfektion ausserhalb der Klinik erfolgt sein **muss.**

Die Fälle der Geschwister Hartmann und Zacher sind auch deshalb von Interesse, weil sie das Zusammentreffen der beiden uns interessierenden Krankheiten in bunt abwechselnder Weise zeigen.

Bei den restierenden 13 Fällen wird sich die Hausinfektion nur schwer ausschliessen lassen. Ganz sicher erwiesen dürfte die Rolle derselben für Fall 5 sein. Der Junge wurde mit einer leichten Röte auf Brust und Rücken, die bereits am folgenden Tag verschwunden war, auf den Scharlach-Pavillon aufgenommen. Am 6. Tag trat unter Temperatursteigerung um fast 2° ein stark ausgesprochenes Scharlach-Exanthem auf. Da ist der Verdacht nur zu nahe liegend, dass es sich anfänglich

um einen diagnostischen Irrtum gehandelt hat und ein Erythem, wie es bei fieberhaften Erkrankungen — speziell ja auch bei Scharlach, als Vorgänger des Exanthems — oft gefunden wird, für den beginnenden Scharlachausschlag gehalten wurde.

Auch bei den übrigen Fällen ist die Hausinfektion wahrscheinlich, am wenigsten klar liegt der Fall 50, der, mit primärem Croup erkrankt, nach 12 Tagen Spitalaufenthalt sein Exanthem bekam, nachdem vor 25 Tagen von der Diphtherie-Station ein Scharlachfall isoliert worden war.

Die anderen Fälle zeigten ihr Exanthem sehr schnell nach der Aufnahme:

einen Tag später 4 Fälle (14, 27, 28, 51)
zwei Tage „ 3 „ (15, 42, 53)
3 „ „ 1 Fall (37)
4 „ „ 3 Fälle (48, 54, 55)
5 „ „ 1 Fall (9).

Dies stimmt gut überein mit der schon im vorausgehenden Teil bemerkten Tatsache, dass der Scharlachausbruch bei diphtheriebefallenen Kindern sehr schnell nach der Ansteckung erfolgt. Es scheint darnach der diphtheriekranke Patient dem Scharlach gegenüber in derselben Lage sich zu befinden, wie der eben operierte; seine Widerstandsfähigkeit ist so herabgesetzt, dass nach kurzer Inkubationszeit schon die Allgemeinerscheinungen der neuen Krankheit zum Ausbruch kommen.

Von den 13 Fällen mit wahrscheinlicher Scharlach-Hausinfektion waren an primärem Croup erkrankt 11 Patienten (Fall 9, 14, 15, 28, 37, 48, 50, 51, 53, 54, 55).

Es hatten gleichzeitig Beläge alle ausser 48, 50, 51 und 54. Bei Fall 5, 9 und 14 fanden sich nur lakunäre resp. kleine follikuläre Beläge, die sich im weiteren Verlauf auch nicht vergrösserten. Grosse, ausgebreitete Flächenbeläge fanden sich bei Fall 15, 28, 37, 53, 55. Bei Fall 48 und 50 waren anfangs Beläge nicht vorhanden, dieselben traten aber mit, resp. nach dem Ausbruch des Scharlachs auf und waren lakunär bis erbsengross. In dem einen Casus fanden sich Diphtheriebazillen in Reinkultur, in den anderen ausser ihnen nur noch Staphylokokken.

Die laryngostenotischen Erscheinungen waren bei den meisten Fällen sehr stark. Es musste die Intubation vorgenommen werden bei 11 Kranken (Fall 9, 14, 15, 28, 37, 38, 48, 51, 53, 54, 55). Zümeist war Reintubation resp. wiederholte Reintubation von

Nöten, 2 mal musste zur sekundären Tracheotomie geschritten werden, einmal (Fall 37), weil sich die Tube immer mit Schleim verstopfte, am 2. Spitaltage,. das andere Mal (Fall 48) nach $129^1/_4$ stündiger Intubation am 8. Spitaltage. Beide Fälle starben, der erste, nach dem 3 Tage vor seinem Tode Masern bei ihm ausgebrochen waren. Bei Fall 14 trat in der Konvaleszenz Keuchhusten auf, der von einem Geschwister übertragen war.

Fall 53 zeichnete sich dadurch aus, dass bei ihm am 20. Krankheitstage eine postdiphtherische Gaumensegellähmung [1]) einsetzte, der später merkwürdigerweise eine hysterische Kehlkopflähmung folgte (Professor Schech). In der 10. Krankheitswoche erschien noch einmal ein diphtheritischer Belag.

Ausser den beiden Tracheotomierten starben noch Fall 38, 42, 51, 54 und 55. Bei den 3 letzten Kindern verlief die Erkrankung nach Ausbruch des Exanthems ausserordentlich foudroyant. 51 ging noch am Tage der Scharlach-Eruption zugrunde, 54 einen und 55 zwei Tage darnach. Bei 38 (bis zum Tode intubiert) erfolgte der Exitus nach 4 Tagen, bei 42 nach 9 Tagen nach Scharlach-Ausbruch. Bei allen fünfen fanden sich mehr oder weniger ausgebreitete Bronchopneumonien, bei 54 und 55 noch akut entstandene follikuläre Enteritiden. Wir finden somit bei diesen 20 Fällen primär-diphtheritischer Erkrankung 7 Todesfälle, während bei den übrigen 35 Fällen mit positivem Diphtheriebazillen-Befund sich nur 3 solche ereigneten. Das ergibt eine Mortalität von 35 pCt. bei primärer Diphtherie resp. Croup, während bei Scharlacherkrankung mit gleichzeitiger oder nachfolgender Diphtherieinfektion die Mortalität nur 8,57 pCt. beträgt, mit anderen Worten:

Wird ein diphtherisch, vor allem ein an primärem Croup Erkrankter mit Scharlach angesteckt, so ist er im höchsten Grade gefährdet, während Diphtherie-Ansteckung während der Erkrankung an Scharlach keine grössere Gefahr für das Leben des Betroffenen verursacht.

Auch bei den vorliegenden Fällen zeigte sich fast ausnahmslos wieder der Eintritt des Scharlachs in einer raschen Steigerung der Temperatur, gewöhnlich bis zur Nähe von 40,0. In einem schweren Fall (51) wurde sogar eine Fieberhöhe von 42,2 er-

[1]) Es ist die einzige bei all unseren Scharlachfällen beobachtete diphtherische Lähmung.

reicht. Es wurden jedoch zumeist die hohen Grade nicht lange festgehalten, sondern alsbald nach Ausbruch des Exanthems, meist vom 2. Tage ab, sank die Kurve rasch wieder zur Normalen. Ein schönes Beispiel hierfür bietet Fall 27 [1]), bei dem allerdings die Höchsttemperatur (40,1) wenige Stunden vor Ausbruch der Hauterscheinungen aufgetreten waren. Am Morgen darnach zeigte das Thermometer bereits 39,4 und ging dann so rasch weiter nach unten, dass bereits am 3. Tage Fieberfreiheit erreicht war.

Es tritt also in solchen unkomplizierten Fällen in — wie mir scheint — typischer Art zwar nicht ein kritischer Temperaturabfall ein, es zeigt sich aber die bei Scharlach sonst als normal geltende Lysis in bedeutender Weise abgekürzt.

Eine Ausnahme von der Regel bildete der Fall 15, in welchem am Abend des Krankenhauseintritts das Fiebermaximum mit 39,3 erreicht war, am 2. Tag 38,0 morgens und 38,4 abends und am 3. Tag, an welchem das Exanthem sich zeigte, nur noch 37,8 resp. 38,3 gemessen wurden.

In den schweren Fällen schnellt mit dem Eintreten von Komplikationen das Fieber wieder empor oder es tritt unter Anhalten der hohen Temperatur rasch der Tod ein.

2. Scharlach mit frühzeitiger (gleichzeitiger) Diphtherie-Erkrankung.

Im ganzen sind es 26 Fälle (Fall 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 39, 40, 41, 47), denen sich noch 3 Fälle von Hausinfektionen mit gleichzeitigem Ausbruch der beiden Erkrankungen anschliessen (Fall 18, 43 und 44), also 29 Fälle, d. i. 15,93 pCt. aller Erkrankungen, und 52,72 pCt. der Fälle mit positivem Diphtheriebazillen-Befund.

Hier wird es sich nun vor allem um die Entscheidung der Frage handeln, ob alle Fälle [2]), bei denen Löffler-Bazillen gefunden wurden, auch wirklich als echte diphtheritische Erkankungen bezeichnet werden dürfen.

Die Antwort ist ausserordentlich schwierig, und die Frage hat schon anderen Autoren viel Kopfzerbrechen verursacht.

---

[1]) Vergl. im Vorhergehenden.

[2]) Hier denke ich speziell an die geringen „erbsengrossen" Beläge, an Fälle von „Angina follicularis" resp. lakunäre Beläge.

Von neueren Untersuchern erklären Garratt und Washburn die klinische Diagnose der Diphtherie oft für unmöglich, besonders bei Patienten im akuten Stadium des Scharlachs. Hier sei nur der Nachweis des Löfflerschen Bacillus in den Fauces massgebend.

Goodall, der 87 Scharlachfälle am Easteran Fever Hospital untersucht hat, sagt ausdrücklich: The cases with bacilli were mild and would not have been recognised clinically as diphtheria, erkennt also ebenfalls den Befund der Bazillen als das Massgebende an, ohne Rücksicht auf die Schwere der klinischen Erscheinungen resp. die Ausbreitung der Beläge.

Baginsky erklärt, wie wir oben gesehen haben, jede katarrhalisch affizierte Schleimhaut, auf der sich der Löfflersche Bacillus vorfindet, für diphtheritisch erkrankt.

Variot kam in einem in der Société Médicale des Hopitaux in Paris gehaltenen Vortrag zum Schlusse, dass in einer grossen Anzahl von Scharlachfällen mit pseudomembranösem Charakter des Tonsillen-Exsudats nur die bakteriologische Untersuchung unterscheiden konnte, ob Diphtherie, ob nicht. Über die Frage, ob er eine Angina lacunaris mit positivem Diphtheriebazillen-Befund für echte Diphtherie erklären würde, schweigt er, hat offenbar auch ein solches Zusammentreffen nicht beobachtet.

Sörensen, der ungefähr 1500 Scharlachkranke untersuchte, bei 240 derselben, also in 16 pCt.[1]) Diphtheriebazillen traf, aber nur 32 wirkliche Diphtherien dabei sah, gibt auch keine endgiltige Antwort auf die gestellte Frage.

Holzinger sagt mit grosser Entschiedenheit: „Wenn auch die klinischen Erscheinungen bei Scharlachdiphtherie in manchen Punkten verschieden von denen bei echter Diphtherie sind, so ist doch kein Grund vorhanden, beide ätiologisch zu trennen.“

von Ranke gibt in seiner Arbeit keine direkte Erklärung über seinen Standpunkt in dieser Frage, allein eine Bemerkung in der er von lakunären Belägen als von Fällen „von so geringfügiger Diphtherie“ spricht, lässt seine Meinung ebenfalls deutlich erkennen.

Ähnlich ist es in Schabads neuer Arbeit. Auch hier finden wir eine sehr breite Erörterung[2]) der brennenden Frage, ohne

[1]) Diese Zahl, die durch ihre Grösse auffällt, ist meines Wissens nirgends, selbst nicht in Sörensens Originalveröffentlichung berechnet.

[2]) Beispielsweise S. 187, 192, 196 und 215.

feste Entscheidung (für die auch die angestellten Tierversuche kein absolut massgebendes Material beibringen konnten), aber unter der Rubrik „Diphtheria cum scarlatina" sind entsprechende Fälle als Beobachtung 6 und 7 mit angeführt.

Wie wir gesehen haben, scheut sich die Mehrzahl der Autoren, eine völlig bindende Antwort zu geben. Da muss nun als Hilfe der Standpunkt derjenigen Forscher herangezogen werden, die sich mit der lakunären Angina als alleiniger Krankheitsform (ohne gleichzeitigen Scharlach etc.) beschäftigt haben.

Von Untersuchern der letzten Jahre fand Dräer unter 106 Fällen, deren klinisches Bild nicht für Diphtherie sprach (darunter 52 Anginen), 16 mal (bei 9 Anginen) den Löffler-Bacillus. Seine Konklusion lautet:

„Der Krankheitsbegriff ‚Diphtherie' wird durch die bakteriologische Diagnose eingeengt."

Edmund Meyer hat 55 Fälle von Angina lacunaris untersucht. Er fand 2 mal echte Diphtheriebazillen, „obgleich es sich klinisch um einfache Angina lacun. handelte".

Auch Stooss sah unter 73 Anginen zwei von gewöhnlichem Verlauf mit Diphtheriebazillen. Er erkennt von all den verschiedenen Organismen als sichere Anginenerreger nur die Streptokokken und Staphylokokken an, als wahrscheinliche die Pneumokokken, die anderen als unsichere.

Am deutlichsten und entschiedensten legt Koplik[1]) seinen Standpunkt klar. „Die früher als charakteristisch angesehene Membran — meint er — kann durch ganz verschiedenartige Organismen hervorgerufen werden. Umgekehrt können andere, durchaus mit den gewöhnlichen Anginen übereinstimmende Krankheitsbilder durch das diphtherische Virus hervorgerufen werden und aus diesen, wenn andere dadurch angesteckt werden, wieder typische membranöse Diphtherie entstehen. Das einzig verlässliche pathognomonische Merkmal der echten Diphtherie ist der Löfflersche Bacillus."

Wollen wir sehen, welche Sprache unsere Fälle sprechen.

Von lakunären oder follikulären Belägen, je einmal von einem hanfkorn-, linsen- und halblinsengrossen Belag, ist die Rede bei 13 Fällen (Fall 2, 3, 6, 12, 19, 20, 21, 32, 33, 34, 39, 41, 47).

---

[1]) Wörtliche Wiedergabe nach Escherichs ausführlichem Referat im Centralblatt für Bakteriologie.

Fall 2 zeigte auf den Tonsillen lakunäre Pfröpfe, dabei sehr starke Rötung des weichen Gaumens und der Uvula. Es fanden sich im nativen Präparat wie in der Kultur nur wenig Diphtheriebazillen; als der Fall nach schwerstem Verlauf am 3. Tage starb, ergab die Obduktion: „Eitrige Tonsillitis beiderseits“. Darnach kann man in diesem Fall wohl an der diphtheritischen Natur der Erkrankung zweifeln.

Leichte follikuläre Beläge, die schnell abheilten, fanden sich bei Fall 6, 33, 39 („hanfkorngrosser Belag“) und 41 („linsengrosser Belag“).

Bei ersterem ergab die Untersuchung (auch kulturell) nur Löffler-Bazillen; unmöglich kann in einem solchen Fall die Urheberschaft des Bacillus geleugnet werden.

Bei Fall 33 (Diphtheriebazillen + Staphylokokken) und 39 (Diphtheriebazillen + Streptokokken), die ohne Komplikationen (Albuminurie etc.) die Beläge rasch verschwinden liessen, wäre noch am ehesten der Einwand möglich, hier sei kein echter diphtheritischer Prozess vorhanden gewesen; da ist nun sehr zu beachten, dass bei Fall 33 noch nach Abheilen des Belags die Diphtheriebazillen nachweisbar waren, und wenn wir aus den weiteren Fällen sehen, wie sich aus den lakunären Belägen durch Konfluieren Flächenbeläge entwickelten (Fall 12, 19, 20, 21) oder wie zugleich mit einem lakunären Belag noch kleine diphtherische Beläge auf Wange und Lippe sich finden (Fall 32), oder wie sich auf der einen Seite ein „diphtherieähnlicher“ Belag zeigte, während auf der anderen Seite nur ein lakunärer vorhanden war (Fall 3), oder dass sich einen Tag (Fall 47) oder mehrere Tage (Fall 12) nach dem Auftreten der follikulären Beläge eine Nasendiphtherie mit typischen Membranen ausbildete, oder dass die kleinen Beläge in der für Diphtherie charakteristischen, überaus langsamen Weise abheilten (Fall 34), oder dass sich frühzeitig eine Albuminurie zeigte (Fall 41), so müssen wir wohl zur Überzeugung gelangen — worin uns noch weiter die bei Croup gefundenen gleichzeitigen lakunären Halsaffektionen (Fall 5, 9, 13, 14, 29, 32 und 52) bestärken — dass wir im allgemeinen alle leichteren Beläge, eingeschlossen die lakunären resp. follikulären Erkrankungen der Tonsillen, sobald wir bei ihnen echte Diphtheriebazillen in grösserer Menge gefunden haben, auch als echte Diphtherien zu betrachten haben. Welcher Faktor die Geringgradigkeit der exsudativen Erscheinungen verursacht, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis.

Ausser diesen leichten Belägen fanden sich in unseren Fällen solche der verschiedensten Arten von ausgesprochenen diphtheritischen Pseudomembranen bis zu den schmierigen gelblichen und grünlichen Massen, wie sie die Scharlach-Halsaffektion charakterisieren, letztere vorwiegend:

Fall 4. Grau-weisser, missfarbiger Belag.
Fall 8. Starker, gelblich-weisser, schmieriger Belag.
Fall 10. Diphtheritischer Belag auf Gaumenbögen und Tonsillen.
Fall 16. Weisslich-gelber, schmutziger Belag.
Fall 17. Schmierige, gelb-weissliche Beläge, auf die Uvula weiterschreitend.
Fall 22. Intensiv-gelblicher Belag.
Fall 23. Grosser, grüner, schmieriger Belag (auf der einen Tonsille).
Fall 26. Beläge zu beiden Seiten der Uvulawurzel.
Fall 30. Beläge auf Tonsillen, Uvula und hartem Gaumen. Später Croup.
Fall 31. Beläge der Uvula und beider Tonsillen.
Fall 35. Streifenförmige, teilweise zusammenfliessende gelb-graue Beläge.
Fall 36. Speckige, gelblich-weisse Flächen-Beläge.
Fall 40. Grau-gelbe, schmutzige Beläge.

Die meisten dieser Beläge fanden sich sogleich bei der Aufnahme (bei 22 von den 26 Fällen); bei den in den Privathäusern nicht vorbehandelten Kindern lässt sich natürlich nicht in allen Fällen sicher ermitteln, wann der Belag aufgetreten ist.

Der Eintritt in das Krankenhaus erfolgte zwischen dem 1. und 8. Krankheitstag, und zwar hatten — soweit sich dies feststellen liess — die Beläge

seit	1	Tage	3	Kinder
„	2	Tagen . . .	8	„
„	3	„ . . .	5	„
„	5	„ . . .	2	„
„	8	„ . . .	2	„

Bei einem Fall, der vor 10 Tagen in der Stadt mit Masern, vor 3 Tagen mit Scharlach erkrankt war (Fall 10), liess sich der Beginn des Belags nicht fixieren. In dieser Beobachtung lässt sich auch nicht beurteilen, ob der Belag nicht schon auf Rechnung der Masern zu setzen ist.

Fall 32 ist derselbe Patient wie Fall 30 (Mayer, Rosa). Das Kind wurde wegen ausgebrochenen Keuchhustens frühzeitig entlassen, musste aber schon 15 Tage später wegen starker croupöser Erscheinungen wieder aufgenommen werden. Es wurde

die Intubation nötig (43^h), nach der ersten Einführung der Tube wurden grosse Membranen ausgehustet.

Am Tag nach der Einlieferung auf die Scharlach-Station erschienen die Beläge bei Fall 33 und 47, der letztere Fall war eine Scarlatina-Hausinfektion, die bei einem wegen Ulcera corneae aufgenommenen Kinde am 17. Tage zum Vorschein gekommen war. Am 3. Tag des Spitalaufenthaltes erschien der Belag bei Fall 26, am 8. Tag bei Fall 41. Diese 4 Beobachtungen wären somit die einzigen der vorliegenden Gruppe, bei denen eine im Krankenhause erfolgte Diphtherie-Ansteckung angenommen werden kann; nicht sicher auszuschliessen ist sie bei Fall 21, da die bakteriologische Untersuchung bei ihm erst am 3. Tag vorgenommen wurde. Bei 19 von 25 Fällen ist also sicher gestellt, dass nicht die Klinik die Infektionsquelle für ihre Diphtherie abgegeben haben kann[1]), eine Verhältniszahl, die sehr verschieden ist gegen die bei primärer Diphtherie und nachfolgender Scharlacherkrankung gefundene.

Ausser dem erwähnten Croupfall fand sich Beteiligung des Kehlkopfs in geringem Grade bei Fall 10 (wegen der überstandenen Masern kein „reiner Fall") und 17, in hohem Grade bei Fall 31. Bei letzterem wurde Intubation ($123^3/_4{}^h$) nötig, schliesslich die sekundäre Tracheotomie. Das Kind starb an einer schweren Bronchopneumonie mit eitriger nekrotisierender Tracheitis und Bronchitis.

Die Nase nahm in 5 Fällen am diphtheritischen Prozess teil, 2 mal mit ausgesprochener Membranbildung (Fall 12 und 47). Albuminurie wurde bei 8 Fällen, einer eigentlich auffallend geringen Zahl, notiert:

Fall 3. Am 3. bis 10. Tag.
Fall 8. Am 3. Tag.
Fall 12. Vom Ende der 8. Woche an (wenig Zylinder und Leukozyten).
Fall 16. Anat. Diagnose: „Nephritis ac.".
Fall 17. Am 5. und 6. Tag.
Fall 31. Vom 9. Tag ab bis zum Tode (anat. Befund: cyanotische Induration der Nieren).

---

[1]) Dass Herr Prof. Seitz, dessen Material poliklinischen Verhältnissen in München entstammt, zu anderen Ergebnissen gelangt ist (bei 98 Fällen von diphtherischer Rachenaffektion bei Scharlach fand er nur in 7 Beobachtungen Löffler-Bazillen), ist mir wohl bekannt. Welche Umstände die Schuld an diesen Unterschieden tragen (beispielsweise könnte man an Herkunft des Krankenmaterials aus verschiedenen Bezirken der Stadt etc. denken), vermag ich nicht zu sagen.

Fall 38. Am Ende der 3. Woche 3 Tage lang.
Fall 41. Am 7. Tag nach Beginn des Belags.

Nur ein kleiner Teil der Beläge ging rasch zurück, die meisten bedurften längerer Zeit. Am längsten dauerte die Abstossung derselben bei Fall 36 (14 Tage) und Fall 4 (18 Tage).

Bei 3 Fällen (Fall 6, 21 und 47) traten später nochmals leichte Beläge auf, offenbar in keinem Fall diphtherischer Natur. Die Unternehmung ergab bei Fall 47 nur Staphylokokken und Streptokokken.

Bei einem Kranken (Fall 19) zeigte sich ein wiederholtes Scharlach-Exanthem, bei Fall 12 ein urticariaähnliches Serum-Exanthem.

Sonst traten die gewöhnlichen Scharlach-Komplikationen (Bronchopneumonien, Otitiden, Drüsenvereiterung etc.) in mässiger Anzahl auf. Ausser dem mit Pertussis angesteckten Fall (30) wurde ein Kind (Fall 35) mit Masern infiziert.

Im ganzen war der Verlauf der Fälle ein gutartiger, es starben nur 3. Ausser dem Tracheotomierten (Fall 31) ging ein Kind an einem äusserst schweren Scharlach am 3. Krankheitstag zu Grunde (Fall 2); Fall 16 starb am 5. Krankheitstag kurz nach der Einlieferung im Collaps. (Anat. Diagnose: Gastroenteritis. Kapillarbronchitis. Diphth. fauc. Akute Nephritis.)

Über die Temperaturen ist bei dieser Gruppe nicht viel zu sagen; da die meisten Kinder schon mit beiden Erkrankungen aufgenommen wurden, ergaben sich keine charakteristischen Erscheinungen, mit Zurückgehen des Exanthems und der Beläge sank auch — wenn nicht neue Komplikationen vorhanden waren — das Fieber.

Zu dieser Gruppe sind noch die drei Fälle von Hausinfektionen zugleich mit Scharlach und Diphtherie zu rechnen (Fall 18, 43, 44) Fall 18 war wohl (vergl. Tab.) anfangs kein Scharlach, sondern infizierte sich erst auf der Abteilung (Exanthem am 22. Tag). Fall 43 — eine chronische Osteomyelitis und Periostitis — erkrankte am 6., Fall 44, Chorea minor, am 11. Tag des Spitalaufenthaltes. Im Verlauf des letzteren Falles (am 9. Scharlachtag) stellte sich eine Polyarthritis rheumatica ein, die aber der Chorea, nicht dem Scharlach zur Last gelegt wurde.

3. Scharlach-Späterkrankungen an Diphtherie.

In der vorigen Gruppe umfassten wir, was ein neuerer Bearbeiter (Schabad) Diphtheria cum scarlatina und Diph-

theria apud scarlatinam nannte. Die vorliegenden 6 Fälle von Späterkrankungen an Diphtherie würden nach seiner Nomenklatur als Diphtheria post scarlatinam zu bezeichnen sein. Im ganzen sind es 3,29 pCt. aller an Scharlach Erkrankten und 10,91 pCt. der Patienten mit positivem Diphtheriebazillen-Befund.

Die Hälfte von ihnen (Fall 7, 29, 52) kam aus der Stadt bereits mit Diphtherie ins Krankenhaus, die andere Hälfte (Fall 1, 11, 13) erkrankte nach längerem Aufenthalt in der Scharlachabteilung — es ist selbstverständlich, dass bei dem oftmaligen Vorkommen von Diphtherie-Komplikationen bei unseren Scharlachkindern Löfflerbazillen überaus häufig sich auf der Scarlatina-Abteilung fanden und somit Gelegenheit genug zu Hausinfektionen gegeben war.

Die Fälle waren mehr oder weniger typische Diphtherien bis auf einen (Fall 7). Bei demselben fanden sich bei der Ankunft im Krankenhaus am 17. Tag der Scharlach-Erkrankung beide Tonsillen grösstenteils eingeschmolzen, an ihrer Stelle sah man schmierige eitrige Beläge. Die Nase lief, am Mund (Lippen) waren zahlreiche Rhagaden und kleinere Geschwüre, weiterhin kleine Substanzverluste auf beiden Gaumenbögen. Das ist ein Bild, das wir als für Scharlach typisch bezeichnen können, das aber dem der Diphtherie — wie wir sie zu sehen gewohnt sind — ganz unähnlich ist.

Es ist übrigens eine Beobachtung, die von anderer Seite bereits ausgesprochen wurde, dass die wirklich diphtheritischen Affektionen bei Scharlach sehr häufig nicht den gewohnten und charakteristischen Anblick der Pseudomembranen bieten, dass das vielmehr als die Regel nur bei der im Spätverlauf des Scharlachs einsetzenden Diphtherie zu betrachten sei.

Aber selbst diesen letzten Passus können wir nach unseren Befunden nicht unterschreiben. Denn bei einem einzigen Kranken fanden sich in der 7. Woche[1]) grosse membranartige Beläge auf den Tonsillen, die sich mit der Pinzette teilweise abziehen liessen.

Die übrigen 4 Kranken dagegen zeigten:

Fall 1. Lakunäre Beläge, die sich noch weiter vergrössern — Dauer 13 Tage.

---

[1]) Er hatte schon bei der Aufnahme am 6. Krankheitstag sehr ausgebreitete missfarbige, grauweisse Beläge, die lange anhielten, bei denen man aber nie Diphtheriebazillen nachweisen konnte.

Fall 13. Lakunäre Beläge, die in geringem Grade konfluieren.

Fall 29. Follikuläre, stecknadelkopf- bis linsengrosse Beläge.

Fall 52. Graugelbliche, saumartige Beläge der l. Tonsille, bis zur Uvula reichend.

Es traten aber bei den drei letztgenannten Patienten croupöse Erscheinungen auf, bei Fall 29 und 52 waren sie bei der Aufnahme zugleich mit den Belägen bereits vorhanden, bei Fall 13 folgten sie dem Belag nach 2 Tagen.

Der letztere Kranke hatte ebenso wie Fall 29 einmal einen laryngostenotischen Anfall, beide kamen aber ohne Operation zur Heilung.

Bei Fall 52 (als haemorrh. Scharlach-Nephritis aufgenommen) waren die Verengerungs-Erscheinungen des Kehlkopfs so schwere, dass die Intubation vorgenommen werden musste, die das Aushusten einer grossen Membran veranlasste und nach 48$^3/_4$ Stunden wieder weggelassen werden konnte.

Die Ansteckung mit Diphtherie ist bei dieser Patientin durch einen in der gleichen Wohnung verpflegten, an Scharlach und Diphtherie erkrankten Bruder sicher gestellt.

Der Ausbruch der Diphtherie zeigte sich — soweit im Hospital beobachtet — durch Temperaturerhöhung an. Er erfolgte zwischen Mitte der dritten und siebenten Scharlachwoche. Alle 6 Fälle wurden völlig geheilt.

b) Fälle ohne Diphtheriebazillen-Befund:

1. Diphtherie oder Croup diagnostiziert, Resultat der bakteriologischen Untersuchung in der Krankengeschichte fehlend.

Diese Fälle — im ganzen 10 — die grossenteils auch ohne bakteriologische Untersuchung durch die klinische Betrachtung oder durch die Sektion als echte Diphtherien sicherzustellen sind, und die somit unsere Zahlen noch um etwas vergrössert hätten, wurden dennoch nicht mit in die Tabelle aufgenommen, um nicht den geringsten Zweifel an der absolutesten Objektivität der Untersuchungen aufkommen zu lassen. Sie verteilen sich auf die drei von uns unterschiedenen Gruppen. Eine kurze Tabelle, die keiner weiteren Erklärungen oder Zusätze bedarf, wird darüber Aufschluss geben.

Tabelle III.

Jahrgang u. Aufn.-No.	Diphtheritische Erscheinungen. Kurzer Krankheitsverlauf.	Ob Heil-serum	Patholog. Befund.
1898 7	Primärer Croup (1 Tag vor Aufnahme entstanden). Am 3. Tag n. Aufnahme Scharlach-Ex. Geringer Belag auf der hinteren Rachenwand und Epiglottis. Larynxstenose. Crouphusten.	B. III.	Lobulär - Pneumonie im link. Oberlappen. Konfl. Pneumonien. Croup d. Kehlkopf. und der Trachea.
1898 124	Am 42. Scharlachtag Flächenbelag der link. Tonsille, am 45. Tag Konjunktiva rechts mit diphtheritischer Membran ausgekleidet.	B. II (2 ×)	Diphth. d. Larynx u. d. Konjunktiva. Lobulär-Pneumonie.
1898 582	Wegen Coxitis auf die chir. Abteilg. aufgen., am 17. Tag wegen Belags im Hals auf Diphth.-Stat. verlegt, am 18 Tg. Scharlach-Exanth. Auf d. r. Tonsille ein flächenhafter, speckiger Belag. Am 4. Tag nach Beginn der Diphtherie starke Eiweisstrübung.	B. II.	—
1889 755	Erkrankung mit Belag am 12. Spital- (14. Krankheits-) Tag. Flächenbelag auf der Uvula fortschreitend.	B. II.	—
1900 466	In der Stadt trat. 11 Tg. nach Scharl.-Ausbruch Stenose-Erscheinungen auf. Retropharyngeale Eiterung. Bronchopneumonie.	B. III.	Gangrän. Diphth. d. Rachens und d. Kehlkopfeingang. Praevertebr. Eiterung u. Senk. in d. Pleura.
1901 667	In der Stadt gleichzeitig Scharlach-Exanthem und Beläge aufgetreten. Beläge graugelb auf beiden Tonsillen.	—	—
1901 689	Seit 3 Tagen vor Aufn. Atembeschw., seit 1 Tag Scharlach-Ex. Auf Tonsill. u. hinterer Rachenwand eitrige Beläge. Aus der Nase stinkendes eitriges Sekret. † bereits am 2. Spitaltag.	B. III.	Scharlachdiphth. des Racheneing., Kehlkopfs u. der Trachea.
1901 479	Draussen gleichzeitig an Scharlach u. Diphtherie erkrankt, Beläge seit der Aufn. vorausgehend. Nacht — 5. Krankheitstag — vermehrt. Dicke etwas stinkende Beläge a. d. Tonsillen, auf den Gaumen übergreifend. Bronchopneumonie.	B. III.	—

Jahrgang u. Aufn.-No.	Diphtheritische Erscheinungen. Kurzer Krankheitsverlauf.	Ob Heil-serum	Patholog. Befund
1901 89	Am Ende der 6. Woche im Krankenhaus solitäre gelbliche Beläge, z. Flächenbeläg. verschmelzend. Larynxstenose leichterer Art. Schneller Verfall.	? (Vermerk fehlt. Kind ist 7 J. alt.)	Diphtheria fauc. et laryngis. Deszendier. Croup. Konfl. Pneumonie.
1901 201	Am ersten Scharlachtag aufgenommen. Anfangs solitäre Beläge, die erst zu Flächenbelägen werden, nachdem am 6. Tag Masern zum Ausbruch gelangt sind.	B. III.	—

Unverdächtige leichte Beläge, die schnell wieder zurückgingen, bei denen entweder keine bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde oder in der Krankengeschichte der entsprechende Vermerk fehlt, traten in 22 Fällen auf.

2. Beläge, aber keine Diphtheriebazillen, sondern Kokken resp. andere Bakterien.

Bei 40 Scharlachfällen mit Belägen, die bakteriologisch untersucht wurden, fanden sich keine Diphtheriebazillen. In 11 derselben war dem klinischen Befunde nach der Verdacht auf Diphtherie ausgesprochen und deshalb Heilserum injiziert worden; sie zeigten teils lakunäre, meist miteinander konfluierende, teils flächenartige Beläge. Bei dreien dieser Kranken waren auch croupöse Erscheinungen aufgetreten:

1898. **Fall 371.** Diphth. fauc. et narium et laryngis. Exitus nach 4 Spital- (12 Krankheitstagen). Die anatomische Diagnose lautet: Diphtheria fauc. Bronchopneumonie. Die croupösen Erscheinungen waren wohl nur durch Schwellungszustände der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, die bei der Obduktion nicht mehr sichtbar waren, veranlasst.

Bakteriologisch: Streptokokken, Staphylokokken, Mikrokokk. tetragenus.

1901. **Fall 202.** Diphth. fauc. et laryngis. Masern. Exitus am 12. Spitals-(14. Krankheits-)Tag. Anatomische Diagnose: Geringe Diphtheria laryng. („Racheneingang bedeckt mit schleimigem, gelblichem Belage. Derselbe namentlich dick gegen die Bifurkation zu. Die Schleimhaut ist ziemlich stark gerötet.")

Bakteriologisch: Kleine kurze Doppelstäbchen.

1902. **Fall 754.** Primärer Croup. Scharlach nach 8 Tagen.
Bakteriologisch: Nur Streptokokken.

Ausser den beiden Aufgeführten starb von diesen 40 Patienten nur noch Fall 323 (1902); aufgenommen wegen einer Nervenaffektion, nach 12 Tagen Scharlach-Exanthem, 23 Tage später lakunäre graugrüne Beläge. Anatomische Diagnose: Miliartuberkulose, parenchymatöse Organdegenerationen.

In fast allen Fällen fanden sich entweder Staphylokokken oder Streptokokken oder beide zusammen, und zwar

Streptokokken	4 mal
Staphylokokken	7 „
beide zusammen	28 „
„kleine, kurze Doppelstäbchen“	1 „

Als Nebenbefund neben den Eiterkokken werden 3 mal noch Stäbchen, 2 mal Diplokokken und 1 mal der Mikrokokkus tetragenus erwähnt.

Hier ist der Platz, noch kurz die Bakterienbefunde zu streifen, die neben den Diphtheriebazillen gemacht wurden. Es fanden sich:

Diphtheriebazillen rein			12 mal
„	zusammen mit	Streptokokken	12 „
„	„ „	Staphylokokken	13 „
„	„ „	Streptokokken u. Staphylokokken	18 „

Es ist etwas auffallend, dass in 13 Scharlachfällen neben den Diphtheriebazillen die Streptokokken ganz fehlten und nur Staphylokokken nachweisbar waren. Allein 3 mal handelte es sich hierbei um primäre Diphtherie oder Croup[1]) (Fall 14, 45, 50), 2 mal um Spätinfektion mit Diphtherie (Fall 1 und 13), 2 mal um Kranke, die anfangs keinen Belag hatten (Fall 26 und 33), und nur in 5 dieser Fälle war gleichzeitig Exanthem und Belag vorhanden.

Es ist nicht unmöglich, dass sich bei öfteren Untersuchungen des gleichen Falles später noch Streptokokken gefunden hätten. Wenigstens schildert Goldscheider, der 40 Fälle von Angina tonsillaris, darunter auch Scharlachanginen, untersucht hat, in manchen Fällen ein Wechseln des Befundes, so zwar, dass anfangs nur Staphylokokken und später erst Streptokokken gefunden wurden, und umgekehrt.

---

[1]) Die bakteriologische Untersuchung wurde im allgemeinen (wenn nicht anders bemerkt) nur einmal und zwar sogleich bei Auftreten der Beläge vorgenommen.

Von den 12 Fällen, wo Diphtheriebacillus in Reinkultur gefunden wurde, waren 4 primär diphtheritische Erkrankungen (Fall 9, 27, 48 und 51), einer war Spätinfektion mit Diphtherie (Fall 52) und Kehlkopfcroup, und einer Hausinfektion mit beiden Krankheiten (Fall 43).

Ausser den genannten Kokken sind einmal „Bakterien der Mundhöhle" (Fall 5), einmal Diplokokken (Fall 31) und nur einmal Pseudodiphtheriebazillen verzeichnet (Fall 37).

Dass die Anwesenheit der Streptokokken neben den Diphtheriebazillen eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes hervorbringen kann, ist aus unseren Fällen nicht zu sehen.

Einen schlimmen Verlauf nahmen im allgemeinen nur die Fälle mit croupösen Erscheinungen, unter ihnen besonders die mit primärem Croup, ganz gleichgültig, in welchem Nebeneinander sich Diphtheriebazillen und Kokkenformen fanden.

Wir können also Beobachtungen, wie sie Janson („Prognose sehr schlecht, wenn Diphtheriebazillen + Streptokokken, mittelschwere Fälle, wo Diphtheriebacillus rein angetroffen wird") und L. Martin („sämtliche Fälle von Diphtherie wie Croup, wo sich Streptokokken fanden, zeigten einen entschieden schlimmeren Verlauf, wie diejenigen, wo sich nur einfache Kokkenformen nachweisen liessen") gemacht haben[1]), nicht beistimmen.

Epidemiologischer Teil.

Diphtherie-Morbidität in der Stadt München.



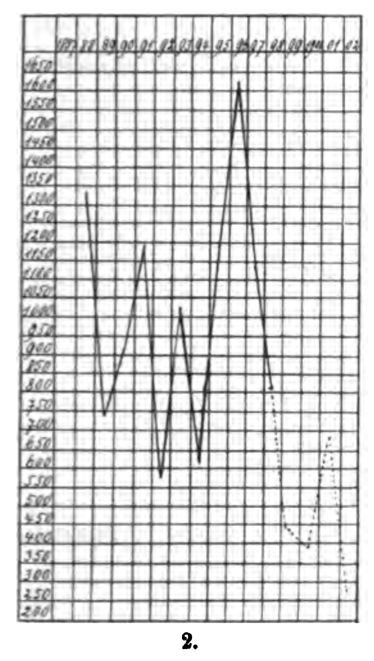
1.

Ehe wir nun an die Zusammenfassung unserer Resultate gehen und aus ihnen bestimmte Leitsätze ableiten, müssen wir uns noch mit einem sehr wichtigen Punkt beschäftigen, den wir bis jetzt völlig ausser Acht gelassen haben, nämlich mit der Epidemiologie der beiden Krankheiten während der uns interessierenden Zeitabschnitte.

Es waren ja früher die Befunde von Rankes, der bei über

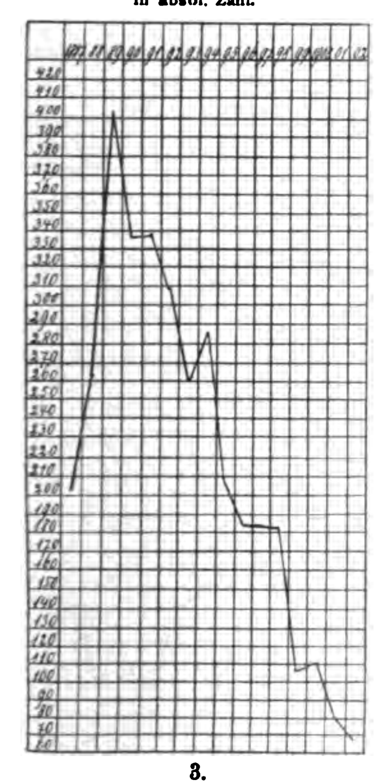
[1]) Nachtrag: Auch Escherich (Zur Pathologie der Diphtherie) weist der Mischinfektion mit Streptokokken bei Diphtherie eine ungünstige, die Schwere der toxischen Erscheinungen steigernde Bedeutung zu.

Scharlach-Morbidität in der Stadt München.



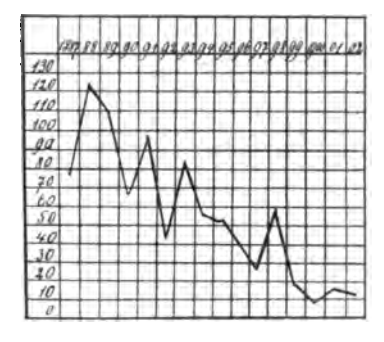
2.

Diphtherie-Mortalität in der Stadt München in absol. Zahl.



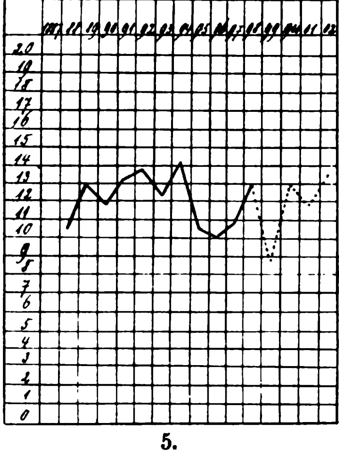
3.

Scharlach-Mortalität in der Stadt München in absol. Zahl



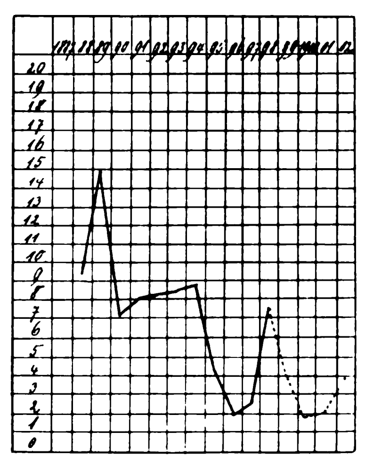
4.

Diphtherie-Mortalität in der Stadt München in pCt.



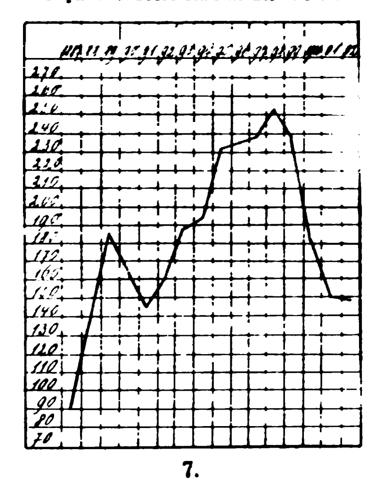
5.

Scharlach-Mortalität in der Stadt München in pCt.



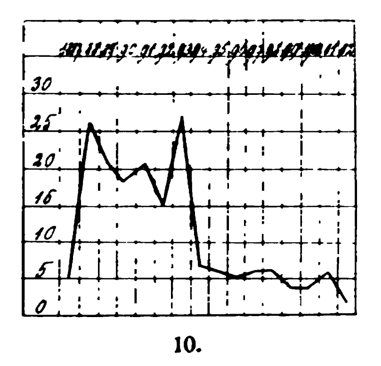
6.

Diphtherie-Morbidität in der Klinik.



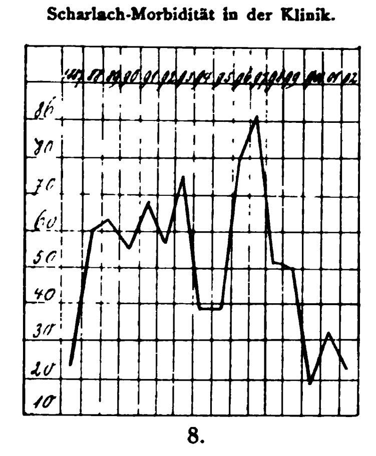
7.

Scharlach-Mortalität in der Klinik in absol. Zahl.



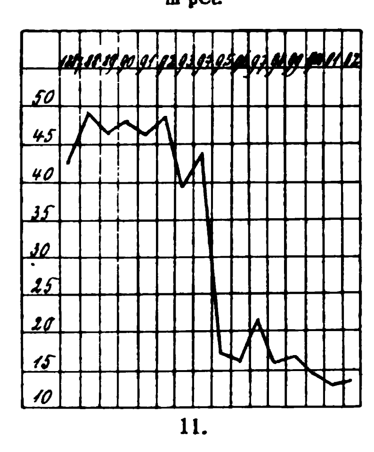
10.

Scharlach-Morbidität in der Klinik.



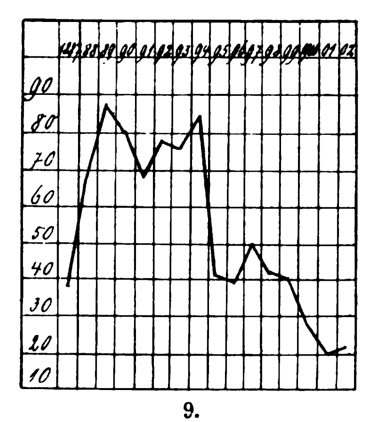
8.

Diphtherie-Mortalität in der Klinik in pCt.



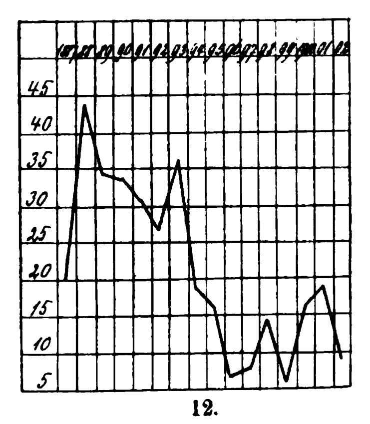
11.

Diphtherie-Mortalität in der Klinik in absol. Zahl.



9.

Scharlach-Mortalität in der Klinik in pCt.



12.

50 pCt. seiner „mit Scharlach und Diphtherie direkt aus der Stadt aufgenommenen Fälle“ den Diphtheriebacillus fand, sehr auffällig gewesen, sie hatten dazu geführt, dass mehrfach von einem „Münchener Scharlach“ als einer von der gleichen Erkrankung in anderen Bezirken unterschiedenen Abart gesprochen wurde.

Wenn von Ranke zitiert wird, so ist im allgemeinen davon die Rede, dass in 53,7 pCt. seiner Belagfälle sich Diphtheriebazillen fanden. So sagt noch Schabad wörtlich: „Bloss Ranke fand den Diphtheriebacillus in 53,7 pCt., also mehr als in der Hälfte der Scharlachfälle mit Belägen im Rachen.“

Das ist nun nicht ganz richtig. Wie schon oben gesagt, hat von Ranke diese Zahl nur für die eine Gruppe von Fällen, die bereits mit Scharlach und Diphtherie in Behandlung kamen, berechnet. Es waren nämlich von 67 untersuchten (klinischen und poliklinischen) Fällen bei 36 die Diphtheriebazillen nachgewiesen worden. In den weiteren Gruppen (II, III, IV) fanden sich dieselben in 8 + 11 + 0 Fällen, so dass also im ganzen 55 mal der Löfflersche Bacillus nachgewiesen werden konnte in 144 Scharlachfällen und 94 Fällen[1]) mit Rachenbelag, d. h. in 38,19 pCt. aller Scharlachfälle und 58,51 pCt. der Fälle mit Rachenbelag.

Wenn ich v. Rankes und meine eigenen Fälle gegenüberstelle, so ergibt sich:

	v. Ranke	Uffenheimer
Beläge in Prozent aller Scharlachfälle (Holzinger 78,3)	64,7	69,23
Diphtheriebazillen nachgewiesen in Proz. aller Scharlachfälle	38,19	30,27
Diphtheriebazillen nachgewiesen in Proz. der Fälle mit Rachenbelag	58,51	42,85[2])
Diphtheriebazillen nachgewiesen in Prozent der Fälle, welche mit Scharlach und Diphtherie gleichzeitig aufgenommen wurden	53,7	Nach unserer Einteilung nicht zu berech.

[1]) Diese, wie die folgenden Zahlen sind von mir aus den v. Rankeschen Daten berechnet. Von den 142 zur Aufnahme gelangten Scharlachfällen resp. 92 Belagfällen kommen 3 in Abzug, die nicht bakteriologisch untersucht wurden, 5 poliklinische Fälle sind zu addieren, sodass sich aus dieser Erklärung gewisse Zahlendifferenzen unserer beiden Veröffentlichungen verstehen.

[2]) Von meinen 55 Tabellenfällen hatte nur ein primärer Croup (Fall 51) nie Belag.

Bringt man von diesen Zahlen diejenigen Fälle in Abzug, die primär diphtheritisch erkrankt waren und erst später sich mit Scharlach infizierten, es sind bei von Ranke 12 mit 11maligem Diphtheriebazillen-Befund, bei mir 20, so ergeben sich nur noch:

	v. Ranke	Uffenheimer
Primäre Scharlachfälle	130	162
Rachenbelag hierbei	50	107
Prim. Scharlachfälle mit positivem Diphtheriebazillen-Befund	44	35
Rachenbelag in Proz. aller primären Scharlachfälle	61,54	66,05
Diphtheriebazillen nachgewiesen in Proz. aller primären Scharlachfälle	33,84	21,60
Diphtheriebazillen nachgewiesen in Proz. aller primären Scharlachfälle mit Rachenbelag	55,00	32,71

Man sieht aus diesen Zusammenstellungen deutlich, dass zwar in dem von mir untersuchten Zeitabschnitt die Beläge prozentual wieder zugenommen haben (was schon an früherem Ort kurz besprochen wurde), dass aber der Befund von Diphtheriebazillen in den Belägen um ein ganz Bedeutendes abgenommen hat.

An geänderten Verhältnissen innerhalb des Krankenhauses kann dies nicht liegen; bis zur Eröffnung unseres neuen Diphtherie-Pavillons im Herbst 1902 (also erst vor kürzester Zeit, die jeden Einfluss auf unser Zahlenmaterial ausschliesst), sind die Örtlichkeiten, in denen Scharlach- und Diphtheriekranke untergebracht wurden, keiner Änderung unterworfen gewesen, wir müssen also doch wohl den Grund ausserhalb der Klinik suchen.

Um mich über die genauen Krankheitsverhältnisse von Scharlach und Diphtherie Münchens ausgiebig zu orientieren, habe ich aus den Veröffentlichungen des statistischen Amtes der Stadt resp. aus noch ungedruckten Berichten, die mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurden, die Morbiditäts- und Mortalitätsziffern der beiden Krankheiten zusammengestellt, ihr prozentuales Verhältnis ausgerechnet und dann alle Zahlen zu übersichtlichen Kurven (vom Jahre 1897, dem Gründungsjahre der Klinik, ab) verarbeitet und ihnen die entsprechenden Berechnungen aus unserer Klinik in Kurvenform gegenübergestellt.

Vergleichen wir zunächst die Morbiditätszahlen an Scharlach und Diphtherie in der Stadt München, so springt uns sogleich

in die Augen, dass die Anzahl der Diphtherie-Erkrankungen seit 1889 in einem stetigen und beinahe gleichmässigen Absteigen begriffen ist[1]).

Die Anzahl der Scharlacherkrankungen dagegen ist einem ziemlichen Wechsel unterworfen, bis im Jahre 1894, wo ein grosser Tiefstand der Kurve erreicht war, ein steiler Anstieg beginnt, der 1896 die höchste Erhebung erreicht; und von da an sinkt dann die Kurve wieder ab, um erst 1899 unterhalb der Ziffern von 1894 angelangt zu sein.

Wir sehen also, nicht ein Parallelismus zwischen den Erkrankungen an Scharlach und Diphtherie herrschte in München — wie er manchen Autoren plausibel schien und von Schabad als sicher angenommen wurde — sondern gerade in den Jahren, aus welchen die Ziffern von Rankes stammten, war eine ganz enorme Ausbreitung der Skarlatina entstanden, es war ein Hinaufschnellen der Erkrankungszahl von 600 auf 1600 eingetreten, bei der es nicht Wunder nehmen kann, dass eine Anzahl von Scharlachansteckungen bei bereits von Diphtherie betroffenen und infolgedessen für Neu-Infektionen um so geeigneteren Kindern zustande gekommen war, und umgekehrt.

Von 1896 ab sinkt dann die Scharlachmorbidität wieder, um nicht mehr über 700 aufzusteigen. Zählen wir unsere Fälle mit positivem Diphtheriebazillen-Befund, so finden wir

---

[1]) Die Mortalitätszahlen sind absolut zuverlässige. Die Morbiditätsziffern sind auf Grund der vom Münchener ärztlichen Verein gesammelten Erkrankungs-Statistik bearbeitet und können bis zum Jahre 1898 inkl. als ganz zuverlässig gelten. Seit dem Tode des Herrn Medizinalrats Aub, der in tatkräftigster Weise dafür sorgte, dass die Statistik eine musterhafte war, ist nur noch eine „wechselnde Anzahl" von Ärzten an derselben beteiligt, und es ist vorauszusehen, dass in Bälde diese Morbiditätszahlen ganz fehlen werden, nachdem in kurzsichtiger Weise die seither bestehende Portofreiheit für diese freiwilligen Meldungen der Infektionskrankheiten aufgehoben worden ist. Weil demnach die Morbiditätsziffern der Jahre 1899—1902 wahrscheinlich etwas zu klein ausgefallen sind, sind die entsprechenden Kurventeile in den Tafeln, welche die Morbidität und Mortalität in Prozenten darstellten, gestrichelt wiedergegeben und werden in den folgenden Besprechungen nicht berücksichtigt.

	inkl. der primär diphtheritischen Erkrankungen	ohne die primär diphtheritischen Erkrankungen
1898:	17	13
1899:	15	11
1900:	6	4
1901:	4	3
1902:	6	3
(1903:	7	1),

was im Groben mit dem Verhalten der Scharlach-Morbidität in München in gutem Einklang steht. So können wir also — nachdem wir zunächst die Rolle der Hausinfektion bei den einzelnen unterschiedenen Erkrankungsarten genügend gewürdigt haben — gut verstehen, wie die auf den ersten Blick so auffallende grosse Ziffer der Diphtherie Erkrankungen bei Scharlach zustande gekommen ist. Hätte die Scharlachkurve im Parallelismus zu derjenigen der Diphtherie denselben jäh abfallenden Verlauf gezeigt wie diese, so würden wir gewiss nur sehr niedrige Zahlen haben, wie bereits die letzten Jahre zeigen, und es ist schon jetzt vorauszusagen, dass künftighin die Fälle von gleichzeitiger Infektion mit beiden Erkrankungen recht gering an Zahl sein werden, wenn der momentane Tiefstand der Epidemien sich als ein andauernder erweisen sollte.

Sehr interessant ist nun ein Vergleich der Erkrankungsfälle der Stadt mit denen in der Klinik. Während draussen von 1889 an kontinuierlich die Diphtherieziffer abnimmt, zeigt sie in der Klinik von 1891 an eine Zunahme, die von 1893 an die höchsten Aufnahmeziffern der vorausgehenden Jahre übersteigt und bis 1898 lebhaft in die Höhe geht und erst von da ab wieder stetig abnimmt. Dieser Widerspruch klärt sich leicht auf, wenn wir bedenken, welch lebhaftes Interesse die Ärzte seit dem Auftauchen des Behringschen Heilserums der Diphtherie entgegengebracht haben, und es ist eine wohl in allen grösseren Kinderkrankenhäusern gemachte Wahrnehmung, dass seit dieser Zeit im Verhältnis bedeutend viel mehr Diphtherie-Kranke (nicht mehr, wie früher, nur die allerschwersten Fälle) den Anstalten zugeschickt wurden, damit sie dort der Wohltaten der Serumbehandlung etc. teilhaftig werden könnten[1]). So erklärt

[1]) Das Absinken der Diphtherie-Aufnahmen von 1898 ab ist daraus zu erklären, dass einerseits die allgemeine Erkrankungsziffer stetig weiter abfiel, andererseits nunmehr die Ärzte fast alle selber Heilserum injizieren und die Kinder meist erst zur Vornahme von Operationen (Intubation, Tracheotomie) überweisen.

sich dann auch zum grossen Teil der starke Abfall der absoluten Sterblichkeitszahl in der Klinik und der prozentualen Mortalitätsziffer aus diesen Verhältnissen, während wir in der Stadt zwar auch — entsprechend dem Abfall der Erkrankungsziffer — die Sterblichkeitszahl gleichmässig und andauernd abfallen sehen, dagegen ein stärkeres Absinken der prozentualen Mortalität durchaus nicht bemerken können. Mit anderen Worten: Das endemische Auftreten der Diphtherie in München ist seit 1889 immer mehr zurückgegangen, die Schwere der Erkrankungsfälle resp. die Anzahl der Todesfälle hat sich aber nur verhältnismässig verringert.

Es würde von dem Thema dieser Arbeit abführen, sollte über die Wirkung des Behringschen Heilserums auf die hier niedergelegten Kurven ausführlicher gesprochen werden.

Auch beim Scharlach erkennen wir ein andauerndes — immer wieder von leichten Remissionen unterbrochenes — Kleinerwerden der Sterblichkeitsziffern seit 1888, das um so bemerkenswerter ist, als die Morbiditätsziffer des Scharlachs ja eine Zeit lang so sehr im Zunehmen war. Gerade in den Jahren 1894—1896 der ausserordentlich gehäuften Scharlacherkrankungen treffen wir auf eine ganz niedrige Sterblichkeit, und wenn wir nun noch die Tafel, welche die prozentuale Scharlach-Mortalität in München darstellt, zum Vergleiche heranziehen, so erkennen wir mit aller Deutlichkeit, dass die Schwere der Scharlach-Erkrankungen in München in ganz auffallender Weise nachgelassen hat. Die Scharlachziffern der Klinik stimmen im grossen hiermit völlig überein. Wir sehen auch hier eine Zeit lang (1895—1897) eine starke Zunahme der Erkrankungen, wobei die Leichtigkeit der Epidemie aus den geringen absoluten und prozentualen Sterblichkeitszahlen hervorgeht. Erst in den letzten Jahren (von 1896—1901) steigt die prozentuale Sterblichkeit wieder etwas an. Wenn wir aber aus der anderen Tafel ablesen, dass diese prozentualen Daten aus einer zwischen 2 und 7 Todesfällen schwankenden Zahlengruppe berechnet sind, können wir diese Veränderungen als ganz gering anschlagen und mit der Tatsache begründen, dass eben nur die schwersten Scharlachfälle der Krankenhausbehandlung übergeben werden.

Wir sehen, dass nur der Vergleich der Erkrankungs- und Sterblichkeitszahlen uns einen richtigen Einblick in das Wesen der Epidemien in München gestattete. Wären nur die

Krankenhauskurven zur Beurteilung der herrschenden Verhältnisse herangezogen worden, so hätten sie ein absolut falsches Bild gegeben. Aus diesen Tatsachen möchte ich die Forderung ableiten, für alle einschlägigen Unternehmungen, insbesondere auch wenn es sich um den Nachweis von Serumwirkungen handelt, sich nicht nur mit der Krankenhaus-Statistik zu begnügen, sondern — wenn irgend möglich — die gesamten örtlichen Krankheitsverhältnisse zahlenmässig zu verwerten und hierbei den Nachdruck auf das Verhältnis der Morbidität zur Mortalität zu legen.

Diese Forderung wurde von mir wiederholt bereits vor mehr als Jahresfrist im Zentralblatt für Bakteriologie gelegentlich der Besprechung der diphtherie-statistischen Arbeiten von Erich Müller und Feilchenfeld aufgestellt.

Zusammenfassung:

Wenn wir die Resultate unserer Untersuchungen überblicken, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Scharlach und Diphtherie, zwei ätiologisch vollständig getrennte Krankheiten, können sich zu jeder Zeit kombinieren.

2. Wird ein diphtheritisch, vor allem ein an primärem Croup Erkrankter mit Scharlach angesteckt, so ist er in hohem Masse gefährdet, während Diphtherie-Ansteckung bei bereits vorhandener Scharlacherkrankung keine grössere Gefahr für das Leben der Betroffenen verursacht, indessen können diese Verhältnisse durch den jeweiligen Charakter der Epidemie sich verschieben.

3. Sekundärer Scharlach bei vorher bestehender diphtheritischer Erkrankung wurde meist durch Hospitalinfektion verursacht.

Bei der Mehrzahl der Kinder, die primär an Scharlach erkrankt, bereits in den ersten Tagen der Krankheit Diphtherie acquirierten, liess sich die Hospitalinfektion ausschliessen.

An der Spätdiphtherie bei Scharlach war die im Krankenhaus erfolgte Ansteckung nur in der Hälfte der Fälle schuld.

4. Der Umstand, dass zwischen einzelnen, auf der Diphtherie-Station erfolgten Ansteckungen mit Scharlach häufig eine Anzahl

von Wochen lag, spricht trotz der sorgfältigsten angewandten Desinfektions- und prophylaktischen Massregeln doch nicht gegen die Hospitalinfektion als Ursache, sondern nur für die ausserordentliche Tenacität des Scharlachgiftes.

5. Tritt zu einer primär diphtheritischen bezw. croupösen Erkrankung Scharlach, so zeigt sich der Beginn der neuen Krankheit sogleich in einem Hinaufschnellen der Temperatur zu hohen Fiebergraden. In den leichten, unkomplizierten Fällen dieser Art tritt in einer — wie es scheint, typischen Weise — sehr schnell zwar nicht ein kritischer Temperaturabfall ein, aber es zeigt sich die bei Scharlach für normal geltende Lysis bedeutend abgekürzt.

Das Hinzutreten einer diphtheritischen Erkrankung zu Scharlach macht sich ebenfalls — wenn nicht noch stärkeres Fieber vorhanden ist — durch (meist mässig hohe) Temperatursteigerung bemerkbar.

6. Die Scharlach-Ansteckung erfolgt bei primär diphtheriekranken Kindern meist nach kürzester Inkubationsfrist (Vergleich mit Operierten).

7. Die echten diphtheritischen Affektionen bei Scharlach bieten sehr häufig nicht den gewohnten charakteristischen Anblick der Pseudomembranen dar.

Als echte diphtheritische Erkrankungen sind auch alle leichteren Beläge der Fauces, eingeschlossen die lakunären resp. follikulären Tonsillenaffektionen, zu betrachten, sobald bei ihnen echte Diphtheriebazillen in grösserer Menge gefunden sind.

8. Znr Identifizierung des Löfflerschen Bacillus muss die Anfertigung eines nativen Präparates und die Anlegung von Blutserumkulturen gefordert werden.

Feststellung der Reaktion von Bouillonkulturen sowie Tierversuche sind für wissenschaftliche Untersuchungen von grosser Wichtigkeit, sind aber im allgemeinen, um Verwechslungen mit Pseudo-Diphtheriebazillen hintanzuhalten, unnötig, um so mehr, als nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse auch diese Untersuchungen bei negativem Ausfall nicht absolut beweisend sind.

9. Heilserum soll bei allen Scharlach-Fällen eingespritzt werden, die klinisch als Diphtherie oder Croup imponieren, und zwar ist das Resultat der bakteriologischen Untersuchung nicht abzuwarten.

10. Bei den Scharlach-Fällen mit leichten (follikulären resp. lakunären oder linsen- bis erbsengrossen) Belägen kann, bevor man zur Heilseruminjektion schreitet, ruhig das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abgewartet werden.

11. Mit Heilserum brauchen — ganz gleich, welcher Art die Beläge sind — diejenigen grösseren Kinder nicht eingespritzt zu werden, welche gurgeln können.

12. Über den Wert prophylaktischer Heilserum-Injektion vermögen wir nicht zu urteilen, da solche in unserer Klinik nicht vorgenommen werden. Sie schützen — wie neue Veröffentlichungen zeigen — nicht absolut vor der Diphtherie-Infektion.

13. Der Grösse und Anordnung unseres Scharlach-Pavillons nach vermochten wir die an Diphtherie erkrankten Scharlachkinder nicht von den anderen Patienten des Pavillons zu isolieren. Wir haben trotzdem keine schlechten Erfahrungen gemacht, da von all den Kranken mit sekundärer Diphtherie nur 3 starben. Wo genügend Raum hierzu vorhanden ist, wird aber stets im Interesse der Prophylaxe eine Isolierung der sämtlichen Patienten zu empfehlen sein, in deren Mundhöhlen oder Nasen Löffler-Bazillen in grösserer Menge nachgewiesen werden, gleichgültig, welcher Art die klinischen Erscheinungen sind.

14. Es gibt bei Scharlach Fälle, die als echte Diphtherie resp. Croup imponieren, bei denen aber nie Diphtheriebazillen gefunden werden können. Als Erreger kommen nicht nur Streptokokken (Pospischill), sondern auch andere Mikroben in Betracht.

15. Die Anwesenheit von Streptokokken in den diphtheritischen Belägen lässt nach unseren Befunden die Prognose nicht verschlechtern.

16. Die Häufigkeit der bei Scharlach in den Fauces sich findenden Beläge ist abhängig von dem momentanen Charakter der Epidemie.

17. Die verhältnismässig grosse Zahl der gleichzeitigen Scharlach- und Diphtherie-Erkrankungen einerseits und die ziemlich bedeutenden Unterschiede zwischen den von v. Ranke und von mir gefundenen Daten andererseits zeigen sich bewirkt durch die besonderen epidemiologischen Verhältnisse in München. Diese sind ja eingehend besprochen in einem eignen Teil der Arbeit, dessen Ergebnisse jedoch nicht nochmals aufgezählt werden können. Hier sei nur wiederholt, dass sich zeigte:

a) eine ständige Abnahme der Diphtherie-Morbidität, seit 1889, Hand in Hand gehend mit einem entsprechenden Abfall der Mortalität, während im prozentualen Verhalten der Sterblichkeit — also in der Schwere der Epidemien — keine grösseren Veränderungen auftraten;

b) ein Hinaufschnellen der Skarlatina-Morbidität gerade in der Zeit, wo die häufigsten Komplikationen von Scharlach und Diphtherie gefunden wurden, dabei ein auffälliges Leichterwerden der Scharlachepidemien, das in der absoluten Zahl der Todesfälle ebenso zum Ausdruck kommt, wie in der prozentualen Mortalitätskurve;

c) etwas geänderte Ergebnisse in der Klinik selbst, die sich leicht durch die infolge der Einführung des Heilserums resp. der Intubation veränderten Aufnahme-Verhältnisse erklären.

18. Bei epidemiologischen Untersuchungen ist es unstatthaft, sich nur mit einer Krankenhaus-Statistik zu begnügen, vielmehr muss — wenn irgend möglich — das gesamte örtliche Krankheitsmaterial zahlenmässig verwertet werden; hierbei ist der Nachdruck auf das Verhältnis der Erkrankungsziffer zur Sterblichkeit zu legen.

Tabelle II[1]):

1. 1898. Journ.-No. 374. Six, Franz, 4 Jahre. Beginn der Erkrankung unsicher. Exanthem in Blüte. Zunächst Rachen frei. Am 22. Tage des Spitalaufenthalts unter Temperaturerhöhung lakunäre Beläge, die sich zu Flächenbelägen vergrössern. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Nicht injiziert. Keine weiteren Komplikationen. Nach 13 Tagen Beläge verschwunden. Geheilt.

2. 1898. Journ.-No. 407. Hell, Joseph, 10 Jahre. In der Nacht erkrankt. Beginnendes Exanthem. Auf den Tonsillen lakunäre Pfröpfe. Sehr starke Rötung des weichen Gaumens und der Uvula. Diphtheriebazillen (wenig Kolonien). Staphylokokken. Streptokokken. Nicht injiziert. Am 2. Tag Krampfanfälle schwerer Art, am 3. Tag Coma. Stark livides

[1]) Diese Tabelle wurde, einem Wunsche des Herrn Verlegers entsprechend, in fortlaufendem Druck gesetzt. Die Reihenfolge der angegebenen Data entspricht den in der ursprünglichen Tabelle vorgesehenen Rubriken: 1. Laufende No. 2. Jahrgang. Journal-No. 3. Name des Kindes. Geschlecht. 4. Tag der Krankheit bei der Aufnahme. Exanthem. 5. Art der Beläge. Wann entstanden? 6. Sonstige diphth. oder kroupöse Erscheinungen ausser den Tonsillen-Belägen. 7. Welche Bazillen sind nachgewiesen? 8. Serum-Injektion. 9. Verlauf und Komplikationen. 10. Ausgang. 11. Pathologischer Befund (Diagnose). 12. Besondere Bemerkungen.

Exanthem. Mittags Exitus. Anatomische Diagnose: Skarlatina. Eitrige Tonsillitis beiderseits. Diffuse eitrige Bronchitis. Milztumor. Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Ödem und Hyperämie des Gehirns.

3. 1898. Journ.-No. 771. Fischer, Alois, 3½ Jahre. Aufgenommen am 8. Krankheitstage. 3. Tag des Exanthems (Exanthem im Abblassen). Weissgrauer, diphtherieähnlicher, 5 pfennigstückgrosser Belag der medianen Fläche der linken Tonsille. Rechte Tonsille lakunärer Belag. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Nicht injiziert. Vom 3. bis 10. Tag Albumen in wechselnder Menge. Icterus catarrhalis am 18. Tag. Geheilt.

4. 1898. Journ.-No. 198. Huber, Rosalie, 1½ Jahre. Aufgenommen am 2. Krankheitstage. Deutliches Exanthem. Grauweisser, missfarbiger Belag auf den Tonsillen. Diphtheriebazillen (wenig). Staphylokokken, Streptokokken. Injektion B. II. Bestehen des Belags 18 Tage! Leichte Bronchitis; Stomatitis. Rhinitis. Geheilt.

5. 1898. Journ.-No. 256. Hell, Franz, 5½ Jahre. Aufgenommen mit einer leichten Röte auf Brust und Rücken, die am nächsten Tage verschwunden ist. Am 6. Tag nach der Aufnahme Temperatursteigerung und deutliches Scharlach-Exanthem. Lakunärer Belag bei Beginn. Diphtheriebazillen. Streptokokken. Bazillen der Mundhöhle. Injektion B. II. Beläge nach 2 Tagen abgeheilt. Niemals Eiweiss. (Aufnahme: 8. III. 1898. Scharlach-Exanthem: 14. III. 1898.) Geheilt. In der Krankengeschichte findet sich am 14. III. (6. Tag) der Passus: „Der Knabe hat seit gestern Abend keinen Appetit mehr und liegt still und unlustig zu Bett. Abend undeutliche Rötung der Haut am Hals, Rücken und Brust. Heute Morgen Temperatursteigerung, ausgesprochenes sehr deutliches Scharlachexanthem auf der Haut des Halses, der Brust, des Rücken, Unterleibes und der Extremitäten. Fauces purpurrot. Zunge grauweiss belegt. Der Knabe macht gegenwärtig entschieden den Eindruck, als wenn er jetzt erst ein Scharlach-Exanthem bekommen hätte und vielleicht die Röte bei der Aufnahme lediglich ein Erythem war, welches in Begleitung der damals entstandenen Diphtherie aufgetreten war."

6. 1898. Journ.-No. 401. Hell, Anna, 8½ Jahre. Aufgenommen am 2. Krankheitstage. Exquisites, tiefrotes Scharlach-Exanthem. Follikuläre Beläge, nach wenigen Tagen verschwindend. Diphtheriebazillen (rein). Injektion B. II. Mittelschwerer Verlauf. Anfangs getrübtes Sensorium. In der 6. Woche nochmals kleine eitrige Stippchen auf den Tonsillen (keine Temperaturerhöhung). Geheilt.

7. 1898. Journ.-No. 643. Leis, Jacob, 2½ Jahre. Beginn des Scharlachs vor 17 Tagen, bei Aufnahme noch schwache Schuppung. Tonsillen erscheinen beide grösstenteils eingeschmolzen; an ihrer Stelle finden sich schmierige eitrige Beläge. Nase läuft. Am Mund (Lippen) zahlreiche Rhagaden und kleinere Geschwüre. Auf beiden Gaumenbögen Substanzverluste. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Injektion. B. II. Abszess am Hals. Inzision. Otitis med. pur. Geheilt. War bereits 10 Tage vor Aufnahme in Behandlung der Poliklinik.

8. 1898. Journ.-No. 937. Wendler, Johanna, 2½ Jahre. Vor 8 Tagen Beginn des Scharlach-Exanthems; vor 1 Tag wiederum ein Exanthem aufgetreten. Bei Aufnahme im Abblassen begriffenes Scharlach-Exanthem. Starker, gelblichweisser, schmieriger Belag an der Vorder- und medianen Fläche beider Tonsillen und der Uvula. Aus der Nase fliesst viel schleimig-eitriges gelbes Sekret. Diphtheriebazillen. Staphylokokken (wenig). Streptokokken. Injektion B. II. Etwas Albumen am 3. Tag nach der Aufnahme. Geheilt.

9. 1898. Journ.-No. 15. Weiss, Anna, 3½ Jahre. Primärer Croup. Am 5. Tag nach Aufnahme (8. Tag der Erkrankung) Scharlach-Exanthem. Kleine follikuläre Beläge. Starke Stenose. Membranen ausgehustet. Intubation. Diphtheriebazillen (rein). Injektion B. III. Am Tag des Scharlachausbruchs und 8 Tage später leichter Albumengehalt des Harns. Abszess an der Seruminjektionsstelle. (Aufnahme. 5. I. 1898. Scharlach-Exanthem: 10. I. 1898.) Geheilt.

10. 1898. Journ. No. 143. Bayer, Wilhelmine, ¾ J. Vor 10 Tagen „Fleckeln" am ganzen Körper ausser im Gesicht; vor 3 Tagen Auftreten eines neuen Exanthems. Bei Aufnahme deutliches Scharlach-Exanthem und Reste eines Masern-Exanthems (?). Auf den Gaumenbögen und beiden Mandeln diphtheritische Beläge. Aus der Nase fliesst reichlich trüb-seröses Sekret. Erschwertes Atmen (3. Tag nach Aufnahme). Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Injektion B. III. Bronchitis. Diarrhoeen. Panaritium. Geheilt.

11. 1898. Journ. No. 209a. Port Franz, 5 J. Aufgenommen am 6. Tag der Erkrankung. Am 2. Tag Auftreten des Exanthems, zugleich Husten und „hartes Schnaufen". Am 5. Tag ein Stickanfall. Bei Aufnahme Exanthem verschwunden. Am 10. Tag Beginn der Schuppung. Mandeln, vordere Gaumenbögen sowie Vorderseite der Uvula mit missfarbigem, grauweissem Belag bedeckt. Anfang der 7. Woche unter Temperatursteigerung Auftreten grosser membranartiger Beläge auf den Tonsillen, die sich mit der Pinzette teilweise abziehen lassen. Diphtheriebazillen (massenhaft). Staphylokokken. Streptokokken. Injektion B. III. Beläge stossen sich sehr langsam ab, Reste sind noch 14 Tage nach Aufnahme vorhanden. Vorübergehender Albumengehalt des Urins (Anfang der 4. Woche). Infiltration der Lunge. (Bronchopneumonie). Otitis med. dupl. Am Anfang der 7. Woche nochmals Auftreten von Belägen (siehe vorn). Diese Membranen sind nach 8 Tagen völlig abgestossen, nachdem sie anfänglich auf der l. Tonsille noch zugenommen hatten und dort einen grünlichweissen Belag bildeten. Geheilt.

12. 1888. Journ. No. 381. Jungbauer, August, 2 J. Ausgesprochenes Scharlach-Exanthem, am Aufnahmetag ausgebrochen. Bei Aufnahme lakunäre Beläge; später Flächenbelag der rechten Tonsille (am 12. Tag), am 15. Tag einige feine streifenförmige lineare Beläge auf der Uvula. Nase läuft stark; helles schleimigeitriges Sekret. Beim Ausgiessen der Nase am 9. Tag kommen einige kleinere Membranen und einige grössere (1 : ½ cm) zum Vorschein. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Diphtheriebazillen-Befund im Rachen sehr lange anhaltend, noch

am Ende der 5. Woche. Injektion B. III. Am 12. Tag Auftreten eines urticariaähnlichen Serum-Exanthems. Langsame Rekonvaleszenz. Starke Bronchitis, später Bronchopneumonie. Otitis med. Albumen im Harn vom Ende der 3. Woche an. Kurze Zeit Zylinder und Leukozyten. 2 Tage vor der Entlassung (34. Tag) Collaps. Gegen ärztlichen Rat ungeheilt aus der Anstalt genommen.

13. 1898. Journ. No. 383. Hurwitz, Max, $6^1/_2$ J. Erkrankt vor 3 Tagen. Ausgesprochenes Exanthem. Zunächst Tonsillen nur stark geschwellt. Rechte Tonsille leicht getrübt. Auftreten von Belägen am 21. Krankheitstag (lakunär). Geringe Konfluenz der Beläge. Am 23. Tag Heiserkeit, laryngealer bellender Husten, am 24. Tag laryngostenotischer Anfall. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. (Am 21. Krankheitstag.) Injektion B. III (am 24. Tage). Leichter Verlauf. Am 17. Tage nach der Aufnahme (21. Krankheitstag) Temperaturanstieg. Auftreten von lakunären Belägen auf den Tonsillen (siehe vorn). Nach 7 Tagen Beläge verschwunden. Am 5. Tag nach Auftreten der Beläge Harn schwach albumenhaltig. Geheilt.

14. 1898. Journ. No. 472. Müller, Betty, 5 J. Primärer Croup (1 Tag vor Aufnahme entstanden). Am 2. Tage nach Aufnahme Ausbruch des Scharlach-Exanthems. Lakunärer Belag auf den Tonsillen. Starke Stenose. Intubation. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Bei späterer Untersuchung keine Diphtheriebazillen mehr gefunden (5. Tag). Injektion B. III. Leichter Verlauf des Scharlachs nach Überwindung der Laryngostenose (vom 3. Tage ab). Komplikation mit Pertussis (Patient von seiner Schwester infiziert). (Aufnahme: 24. V. 98. Scharlach-Exanthem: 25. V. 98.) Geheilt. Pertussis gebessert.

15. 1898. Journ. No. 734. Wrba, Anna, $2^1/_2$ J. Primär Diphtherie und Croup (2 Tage vor Aufnahme entstanden). Am 2. Tag des Spitalaufenthalts Ausbruch des Scharlach-Exanthems. Flächenbeläge auf beiden Tonsillen. Starke Stenose. Sogleich nach Aufnahme Intubation. Diphtheriebazillen (hauptsächlich). Streptokokken. Injektion B. III. Am 5. Tag nach Aufnahme Albumen im Urin. Günstiger Verlauf. (Aufnahme: 11. IX. 98. Scharlach-Exanthem: 13. IX. 98.) Geheilt.

16. 1898. Journ. No. 788b. Heigel, Josef, 5 J. Erkrankt vor 4 Tagen. Typisches Scharlach-Exanthem auf dem ganzen Körper im Abblassen. Weisslich gelb-schmutziger Belag der rechten Tonsille. Schleimig-eitriger Ausfluss aus der Nase. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Injektion B. III. In schwerstem Zustand aufgenommen. Cyanose der Lippen, Kühle der Extremitäten, kaum fühlbarer Puls (126). Trotz Analeptika noch am Mittag des Aufnahmetages Exitus let. — Anatomische Diagnose: Gastroenteritis. Kapillarbronchitis. Abgelaufener Scharlach. Diphtheria fauc. Akute Nephritis. Bis zur Aufnahme poliklinisch behandelt. Erst am Aufnahmetage Laufen der Nase und Belag aufgetreten.

17. 1898. Journ. No. 871. Abelmann, Emma, $7^1/_2$ J, Erkrankt vor 2 Tagen. (Beginn mit Husten, Heiserkeit, Halsschmerz). Scharlach-Exanthem deutlich auf dem Thorax. Auf der Medianfläche der Tonsillen starke schmierig-gelbweisse Beläge, auf die Uvula weiterschreitend. Heiser-

keit. Diphtheriebazillen. Streptokokken. Injektion B. III. Beläge am 5. Tag nach Aufnahme verschwunden. An diesem und dem folgenden Tag Albumen im Harn. Otitis med. pur. dextr. Geheilt.

18. 1899. Journ. No. 29. Sperl, Maria, 10 J. Erkrankt vor 2 Tagen. Auf der Brust ein „an Scharlach erinnerndes Exanthem". Am 22. Tag des Spitalaufenthalts Ausbruch eines typischen Scharlach-Exanthems. Vereinzelte lakunäre weissliche Herde, die nach 4 Tagen schon verschwunden sind. Zugleich mit dem Scharlach-Exanthem Tonsillen gerötet und geschwellt. R. ein weisses Stippchen. Nach 2 Tagen stärkerer Belag auf den Tonsillen, der langsamer auf der rechten Tonsille verschwindet. Diphtheriebazillen. Streptokokken. Nicht injiziert. Am 22. Tag nach der Aufnahme plötzlich Temperatur-Steigerung auf 40°. Ausbruch eines typischen Scharlach-Exanthems. Deutliches Enanthem. Kein Albumen. Geheilt. — Offenbar bei Beginn kein Scharlach gewesen. (Aus der Anamnese: „Die Mutter weiss von Scharlachfällen im selben Hause, das übrigens ganz isoliert steht, nichts. Dagegen war ein Kind aus demselben Hause als scharlachverdächtig hier auf der Beobachtungsstation, wurde aber gestern, weil nichts zum Ausbruch kam, entlassen.") Jedenfalls erst auf der Scharlachstation selbst infiziert. Dafür spricht auch die Fieberkurve.

19. 1899. Journ. No. 273. Becker, Johanna, 5 J. Erkrankt vor 2 Tagen. Deutliches Scharlach-Exanthem. Kleine lakunäre Beläge. Am 7. Tag nach Aufnahme auf der rechten Tonsille kleiner weisser Flächenbelag. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Nicht injiziert. 19 Tage nach der Aufnahme Ausbruch eines zweiten Scharlach-Exanthems bei allgemeinem Wohlbefinden und einer Temperatur von 37,7. — Kein Albumen. Pulsarythmie. Geheilt.

20. 1899. Journ. No. 427. Engl, Maria, $2^1/_2$ J. Erkrankt vor 2 Tagen. Deutliches Scharlach-Exanthem. Auf beiden Tonsillen kleine follikuläre Beläge, stellenweise konfluierend. Diphtheriebazillen. Streptokokken. Nicht injiziert. Leichte Bronchitis. Pulsarythmie. Kein Albumen. Geheilt.

21. 1899. Journ. No. 455. Zacher, Marie, $10^1/_2$ J. 2. Krankheitstag. Deutliches Scharlach-Exanthem. Lakunäre Beläge auf beiden Tonsillen. Am folgenden Tag sind die Beläge graugelb, am nächstfolgenden Tag auf beiden Tonsillen grössere grünlichweisse Flächenbeläge. Am 28. Tag nach Aufnahme auf der linken Tonsille mehrere kleine follikuläre Beläge, sowie 2 Flächenbeläge, von denen der eine doppellinsengross ist und sich anfangs noch etwas vergrössert. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. (Untersucht am 3. Tag des Spitalaufenthaltes.) Nicht injiziert. Die Beläge verschwinden ziemlich rasch. Kein Albumen. Mässige Cervicaldrüsenschwellung. Bronchitis. Am 28. Tage nach der Aufnahme auf der linken Tonsille wiederum Beläge (siehe vorn). Schnelle Heilung unter Sozojodol-Behandlung. Geheilt.

22. 1899. Journ. No. 28. Kellermann, Christian, $2^1/_2$ J. 2. Krankheitstag. Scharlach-Exanthem am ganzen Körper. Intensiver, gelbweisser Belag auf der medianen Fläche der linken Tonsille. Erbsengrosser Belag

auf der rechten Tonsille. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Injektion: B. II. Beläge verschwinden rasch. Leichter Verlauf. Geheilt.

23. 1899. Journ. No. 215. Brunner, Zitta, 8½ J. Erkrankt vor 4 Tagen. (Beginn mit Erbrechen. Am 2. Tag Belag im Hals bemerkt.) Scharlach-Exanthem am ganzen Körper. Auf der rechten Tonsille ein kleinerer, auf der linken ein grosser, grüner, schmieriger Belag. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Injektion: B. II. Beläge verschwinden rasch. Leichter Verlauf. Geheilt.

24. 1899. Journ. No. 453. Zacher, Rosine, 5½ J. Kind bekam vor 8 Tagen Nasenkatarrh. Seitdem „kränklich". Seit 2 Tagen stärker krank, hohes Fieber, Röte im Gesicht, starke Schluckbeschwerden. Bei Aufnahme allgemeines Scharlach-Exanthem. Auf beiden Tonsillen grauweisse Beläge, z. T. lakunär, z. T. membranartig konfluiert. — Am 4. Tag nach der Aufnahme: Auf beiden Tonsillen grössere diphtherische, grünlichweisse Flächenbeläge. (Beide Nasenöffnungen mit Borken und Krusten bedeckt. Nasenschleimhaut geschwellt.) Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Injektion: B. II. Drüsenschwellungen. Bronchitis. Puls-Arhythmie. Nie Albumen. Beläge ziemlich schnell verschwunden. Geheilt.

25. 1899. Journ. No. 454. Zacher, Ruppert, 4. J. Seit 9 Tagen kränkelnd. Am Tag vor der Aufnahme schwer erkrankt (Fieber, allgem. Abgeschlagenheit). Ganz frisches, diffuses Scharlach-Exanthem. Die Tonsillen haben beiderseits kleine Beläge. Links geht der Belag auch auf den weichen Gaumen über. — 4 Tage nach Aufnahme: Auf beiden Tonsillen grosse diphtherische, grünlichweisse Flächenbeläge. — Am 44. Tage des Spitalaufenthalts nochmals ein linsengrosser Belag der rechten Tonsille, der rasch abheilt. Nase läuft stark. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. (Untersuchung 4 Tage nach Aufnahme.) Injektion: B. II. Am 4. und 5. Tag des Spital-Aufenthalts Albumen im Harn. Bronchitis. Drüsenschwellungen. Vom 23. Tag des Spital-Aufenthalts ab hämorrhagische Nephritis. Geheilt. Zugleich mit anderen Geschwistern scharlachkrank (vergl. No. 24 u. 27).

26. 1899. Journ. 582. Nickel, Marie, 2 J. Seit 8 Tagen hinfällig; vor 4 Tagen Krämpfe, seit 1 Tag Ausschlag. Hochrotes, diffuses Scharlach-Exanthem. Zunächst kein Belag. — Am 3. Tag des Spital-Aufenthalts zu beiden Seiten der Uvula-Wurzel ein trüber Belag. Die Uvula selbst, hintere Rachenwand und Tonsillen sind frei. Dieser Belag verschwindet nach 11 Tagen. — Am 17. Tag an der rechten Tonsille eine leicht blutende nekrotische, grau belegte Stelle. Am 19. Tag neuer Belag zu beiden Seiten längs der Uvula, sowie an den medialen Rändern der Tonsillen. Rückgang dieser Beläge in wenigen Tagen. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Injektion: B. II. Anfangs sehr schwere Erkrankung. Am 3. Tag des Spital-Aufenthalts bei ständig hohem Fieber (40 Grad und darüber) Belag an der Uvulawurzel (siehe vorn). Zentrale Pneumonie. Beiderseitige Otitis med. catarrh. Nachmaliges Auftreten von Belägen (siehe vorn). Schnelle Heilung (Sozojodolbehandlung). Geheilt.

27. 1899. Journ. No. 590. Schwart, Albert, 4 J. 2. Krankheitstag. Primäre Diphtherie. Am Tage nach der Aufnahme Scharlach-Exanthem

sichtbar (bereits in der Nacht erfolgt). Auf beiden Tonsillen mittelgrosse, lakunäre, gelbe Beläge. Auf der rechten seitlichen Wand der Uvula eine gelbgraue, strangförmige Auflagerung. Beläge am 4. Tag verschwunden, Diphtheriebazillen. Injektion: B. II. Zunächst sehr schwere Erkrankung. Pneumonie. Nach Besserung der Pneumonie schnelle Heilung. (Aufnahme: 6. X. 99. Scharlach-Exanthem: 7. X. 99.) Geheilt.

28. 1899. Journ. No. 8. Gödel, Anna, 4 1/2 J. Vor 3 Tagen mit Heiserkeit und Husten erkrankt. Primäre Diphtherie des Rachens und Kehlkopfs. Am Tage nach der Aufnahme Ausbruch des Scharlach-Exanthems. Auf beiden Tonsillen grünlichgelbe, schmierige, grosse Flächenbeläge. Am 6. Tag nach Aufnahme kein Belag mehr. Bei der Aufnahme sehr starke Einziehungen. Croupöser Husten, vollständige Heiserkeit. Sofortige Intubation. Sehr grosse Membranen ausgehustet. Intubation nur 2 Tage lang nötig. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Injektion: B. III. Vom 3. Tage ab etwas Albumen im Harn (Leukozyten, hyaline Zylinder), eine Woche lang anhaltend. Bronchitis. Stomatitis. Nach Ablauf der croupösen Erscheinungen gutartiger Verlauf. (Aufnahme: 3. I. 99. Scharlach-Exanthem: 4. I. 99.) Auf Wunsch der Eltern nach 23 Tagen in sehr gutem Zustand (über 1 kg Gewichtszunahme) entlassen.

29. 1899. Journ.-No. 21. Lutz, Ella, 4 1/4 Jahre. Scharlachbeginn vor 24 Tagen. In den letzten Tagen stärkere Halsschmerzen, seit einem Tag Sprechen unmöglich. Bei Aufnahme Schuppung. Auf beiden Tonsillen follikuläre Beläge von Stecknadelkopf- bis über Linsengrösse. Am 12. Tag nach Aufnahme keine Beläge mehr. Heiserkeit, croupöser Husten. Stimme noch vorhanden. Ausfluss aus der Nase. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Injektion: B. III. Nach Ablauf der laryngostenotischen Erscheinungen (ein Erstickungsanfall, ohne Intubation vorübergegangen) leichter Verlauf. Keine Albuminurie. Geheilt.

30. 1899. Journ.-No. 104. Mayer, Rosa, 3 1/2 Jahre. Aufgenommen am 5. Tag der Erkrankung, 4. Tag des Exanthems. Typisches Scharlach-Exanthem über dem ganzen Körper. Belag beider Tonsillen, besonders in ihren medianen Flächen, ebenso der Uvula. Der Belag springt auf den harten Gaumen über. Beläge erst nach 3 Wochen völlig verschwunden. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Injektion: B. III. Beläge verschwinden langsam. Dabei ziemlich gutes Allgemeinbefinden, bis — 14 Tage nach Aufnahme — wieder hohes Fieber auftritt. Beginn eines typischen Keuchhustens. Auf Wunsch der Mutter nach 4 Wochen (Scharlach — geheilt, aber keuchhustenkrank) in poliklinische Behandlung entlassen.

31. 1899. Journ.-No. 120. Nieberle, Mathias, 3 1/2 Jahre. Nach einer eben überstandenen Influenza-Erkrankung vor 3 Tagen Ausbruch eines Scharlach-Exanthems (Stabsarzt Dr. Koch), seit 1 Tag bellender Husten. Bei Aufnahme kein Exanthem mehr (Fieber beinahe 40°). Belag der Uvula und beider Tonsillen. Heiserkeit und Einziehungen ziemlich heftig. Intubation. Nach 128 3/4 stündiger Intubation Tracheotomia inferior. Diphtheriebazillen. Streptokokken (wenig). Diplokokken (wenig). Diphtheriebazillen

ast in Reinkultur. Injektion: B. III. Sehr schwerer Verlauf der Erkrankung. Die Tube kann nicht entbehrt werden, schliesslich Tracheotomie notwendig. Bronchopneumonie; Entleerung übelriechenden Sekrets aus der Kanüle. Albuminurie. Sehr hohe Temperaturen! Gestorben am 16. Aufenthaltstag im Spital. Anatomische Diagnose: Diphtherie des Larynx (ziemlich abgelaufen). Eitrige nekrotisierende Tracheitis und Bronchitis. Diphtherische Aspirationspneumonie beider Unterlappen, besonders links. Emphysem beider Oberlappen. Geringer Milztumor. Cyanotische Induration der Nieren und Leber. Tracheotomiewunde. 4 Wochen vor der Aufnahme starb der 2 jährige Bruder an Diphtherie.

32. 1899. Journ.-No. 176. Mayer, Rosa (vergl. Fall 30), $3^1/_2$ Jahre. Fall 30 — 5 Tage nach der Entlassung wegen Erstickungsanfällen Aufnahme wieder nötig (Scharlach-Exanthem vor 5 Wochen). Starke Schuppung. Auf der linken Tonsille kleiner, halblinsengrosser Belag. Auf der Wangenschleimhaut links und auf der Schleimhaut der Unterlippe rechts kleine diphtherit. weisse Beläge. Starke croupöse Erscheinungen. Intubation (43 h lang nötig). Grosse Membranen ausgehustet. Diphtheriebazillen. Streptokokken. Injektion: B. III. Mittelschwerer Verlauf. Nach Ablauf der Larynxstenose (siehe vorn) verschwinden die schwereren Erscheinungen, die Beläge gehen langsam zurück. Pertussis. Bronchitis. Geheilt von Diphtherie, noch mit Pertussis behaftet entlassen. Kein reiner Fall, da Scharlach-Exanthem längst abgelaufen; in diese Tabelle aber doch aufgenommen, um die Neigung scharlacherkrankter Kinder in allen Stadien zur Diphtherieerkrankung zu demonstrieren.

33. 1900. Journ.-No. 327. Forstner, Therese, 13 Jahre. Zweiter Krankheitstag. Auf Armen und Beinen ausgedehntes Scharlach-Exanthem. Bei der Aufnahme Fauces frei. Am folgenden Tag leichte „Angina lacunaris", besonders rechts. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Diphtheriebazillen auch noch nach Abheilung des Belags anf den Tonsillen nachweisbar. Nicht injiziert. Leichter, gutartiger Verlauf. Nie Albumen. Geheilt.

34. 1900. Journ.-No. 464. Stöckel, Maria, 2 Jahre. Erkrankt vor 2 Tagen. Am ganzen Körper stark ausgebildetes Scharlach-Exanthem. Auf beiden Tonsillen lakunäre weissliche Beläge. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Nicht injiziert. Beläge stossen sich ziemlich langsam ab. Gutartiger Verlauf. Bronchitis. Bronchopneumonischer Herd. Diarrhoen. Geheilt.

35. 1900. Journ.-No. 883. Ströbl, Emma, 6 Jahre. Erkrankt vor 5 Tagen. Vor 5 Tagen Ausbruch des Exanthems. Vor 4 Tagen Halsschmerzen. Auf Brust und Rücken ein feinfleckiges, bereits abblassendes Scharlach-Exanthem. Auf den Medianflächen beider Tonsillen streifenförmige, teilweise zusammenfliessende, gelbgraue Beläge. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Nicht injiziert. Am 3. Tag des Spitalaufenthaltes, dem 8. Tag der Erkrankung bei dauernd hoher Temperatur unter Delirien Ausbruch eines grossmakulöspapulösen Masern-Exanthems (Gesicht inkl. Stirn, untere Extremitäten. Koplik). Weiterhin gutartiger Verlauf, bald Fieberlosigkeit. Nie Albuminurie. Geheilt.

36. 1900. Journ.-No. 589. Pfleger, Albert, 3 Jahre. 2. Krankheitstag. Vom behandelnden Arzt sogleich Scharlach und Diphtherie diagnostiziert.)

Über dem ganzen Körper Scharlach-Exanthem. Auf beiden Tonsillen speckige, gelblich-weisse Flächenbeläge. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Diphtheriebazillen bei mehreren Untersuchungen gefunden. Injektion: B. II. Beläge langsam zurückgehend (14 Tage). Bronchitis. Kleiner bronchopneumonischer Herd. Lymphadenitis. Am Ende der 3. Woche 3 Tage lang spärliche Albuminurie. Geheilt.

37. 1900. Journ.-No. 50. Eichner, Elisabeth, 1½ Jahr. In der Nacht plötzlich erkrankt. Primäre Diphtheria faucis et laryngis. Am 4. Tag Ausbruch eines deutlichen Scharlach-Exanthems (2 Tage nach Tracheotomie!). Auf beiden Tonsillen und an der hinteren Rachenwand ausgebreitete, grauweissliche Beläge, die ziemlich schnell verschwinden. Croup. Starke Dyspnoe, sodass Intubation notwendig wird. Am 2. Tag wird die Tracheotomia inferior notwendig, da sich die Tube immer mit Schleim verstopft. Tracheotomiewunde anfangs etwas eitrig belegt, reinigt sich dann. Es fliesst reichlich eitrig schaumig-seröses Sekret aus der Wunde. Sekretion lässt aber bald nach. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Auch Pseudo-Diphtheriebazillen. Injektion: B. III. Die Beläge gehen ziemlich schnell zurück (nach 5 Tagen nur noch kleinste Reste). Anfangs ziemlich reichliche Sekretion aus der Tracheotomiewunde (siehe vorn). Pneumonie, die dann zurückgeht. Danach Befinden verhältnismässig gut, nur geringe Temperaturerhöhungen, bis am 23. Tag des Spitalaufenthalts unter heftigem Fieberanstieg ein starkes Masern-Exanthem ausbricht. Nach 3 Tagen Exitus letalis. (Aufnahme: 22. I. 1900. Scharlach-Exanthem: 25. I. 1900.) — Anatomische Diagnose: Scarlatina. Deszendierender Croup der Larynx, der Trachea und Bronchien. Lobuläre Pneumonie aller Lungenlappen, Ödem der Lungen. Beginnende rechtsseitige serofibrinöse Pleuritis; geringe Schwellung der Milz.

38. 1900. Journ.-No. 613. Stadick, Ferdinand, 5¼ Jahre. Erkrankt vor 4 Tagen (Beginn mit Fieber, Halsweh, Leibschmerz, Husten. — Seit 3 Tagen Schweratmigkeit). Am Hals und den oberen Partien des Thorax diffuses Scharlach-Exanthem. Auf der rechten Tonsille ein streifenförmiger, weisslicher Belag. Die Stimme stark heiser, die Atmung einziehend, stenotisch. Sofortige Intubation, wobei sich herausstellt, dass Kehlkopf und Trachea mit Membranen ausgekleidet sind. Die Intubation wird stets wieder notwendig. Dauer der Intubation bis zum Tode, im ganzen 40 h. Diphtheriebazillen. Streptokokken. Injektion: B. III. Sehr schwere Erkrankung; gleichzeitige Bronchopneumonie. Intubation immer wieder nötig (siehe vorn). Am 4. Tag des Spitalaufenthaltes Exitus letalis. — Obduktions-Protokoll fehlt im pathologischen Institut.

39. 1901. Journ.-No. 405. Steer, Therese, 8 Jahre. Erkrankt vor 2 Tagen. 2. Tag des Exanthems, das intensiv, von fast „indianerartiger" Färbung ist. Auf der linken Tonsille ein hanfkorngrosser, grauer Belag. Belag verschwindet ziemlich schnell. Diphtheriebazillen. Streptokokken. Nicht injiziert. Gutartig verlaufender Fall. Geheilt.

40. 1901. Journ.-No. 743. Kettendorfer, Margarethe, 9½ Jahre. Erkrankt vor 2 Tagen. 2. Tag des Exanthems (am ganzen Körper feinfleckig). Auf der rechten Tonsille und neben der Uvula grau-gelbe schmutzige Beläge,

die rasch abheilen. Diphtheriebazillen. Nicht injiziert. Gutartig verlaufender Fall. Geheilt.

41. 1901. Journ.-No. 484. v. F. d. F., weibl. (Privat), 2³/₄ Jahre 2. Krankheitstag. Feinfleckiges Scharlach-Exanthem. Am 8. Tag des Spitalaufenthalts (9. Erkrankungstag) auf der linken Tonsille linsengrosser Belag. Diphtheriebazillen. Injektion: B. II. Geringer vorübergehender Albumengehalt des Harns. Gutartiger Verlauf. Geheilt.

42. 1901. Journ.-No. 780. Brucklachner, Mathilde, 2 Jahre. Primäre Diphtherie (seit 8 Tagen). Am 3. Tag des Spitalaufenthaltes Ausbruch des Scharlach-Exanthems. Tonsillen, hintere Rachenwand und Seitenränder der Uvula mit dicken speckigen graugrünen Belägen bedeckt. Nase entleert gelblich-grünes Sekret. Diphtheriebazillen. Streptokokken. Injektion: B. II. Schwerer Verlauf. Unregelmässigkeiten der Atmung („es werden ca. 5 laute, hörbare Atemzüge rasch hintereinander gemacht, dann folgt eine ungefähr gleich lange Atempause; diese Atmung besteht ganz gleich immerfort") mehrere Tage lang. Pneumonie. Starke Albuminurie. (Aufnahme: 20. XI. 1901. Scharlach-Exanthem: 22. XI. 1901.) †. — Obduktions-Protokoll fehlt im pathologischen Institut.

43. 1902. Journ.-No. 368a. Hecker, Therese, 1³/₄ Jahre. Hausinfektion! Am 6. Tage des Spitalaufenthalts (Osteomyelitis chron. tub. sin., Periostit. chron.) plötzlich an Scharlach erkrankt. Zweimaliges Exanthem (siehe hinten). „Beläge" an beiden Tonsillen, besonders links, die sich schnell abstossen. Am 4. Tage rechts 2 lacunäre Beläge. Diphtheriebazillen. Neissersche Färbung. Nicht injiziert. Gutartiger Verlauf des Scharlachs. Geheilt. — Sogleich bei Verlegung von der chirurgischen Abteilung unter Temperaturanstieg auf 39,8° Ausbruch eines nicht typischen Exanthems. Im Gesicht ein leichtes Erythem, dass die Kinngegend ganz frei lässt; auf Brust und Rücken, sowie an den Extremitäten nur ganz leichte Rötung. Nachdem das Exanthem schnell abgeblasst ist, tritt am Nachmittag des 3. Tages seit der Verlegung unter abermaligem Temperaturanstieg wieder ein gleiches Exanthem auf, das am folgenden Morgen verschwunden ist. Schuppung tritt nach 4 Wochen ein.

44. 1902. Journ.-No. 368. Sparrer, Wally, 6¹/₄ Jahre. Hausinfektion! Am 11. Tage des Spitalaufenthalts (Chorea minor) plötzlich Erkrankung an Scharlach. Hochrotes kleinfleckiges Exanthem. Auf beiden Tonsillen grauweisse, flächenartige Beläge. Die Beläge vergrössern sich anfangs noch, so dass am 3. Tag der Erkrankung B. II injiziert wird. Danach ziemlich schnelles Verschwinden derselben (nach 10 Tagen Fauces völlig frei). Starke Verstopfung der Nase. Viel übelriechender Schleim, jedoch keine Membranen. Diphtheriebazillen, Staphylokokken. Am 2. Tag Albumen, später Urin eiweissfrei. Am 9. Tag der Scharlacherkrankung Polyarthritis rheum. (jedenfalls im Zusammenhang mit der Chorea) von leichtem Verlauf. Vorübergehende Herzschwäche. Danach gutartiger Verlauf, auch gute Heilung der Chorea. Geheilt. — In der Anamnese der Vermerk, dass das Kind bereits 1899/1900 Scharlach durchgemacht haben soll (auch Masern und Diphtherie bereits früher überstanden).

45. 1902. Journ.-No. 390. Hartmann, Mathilde, 4 Jahre. Primäre Diphtherie (seit 8 Tagen). Am 4. Tag des Spitalaufenthalts Ausbruch eines Scharlach-Exanthems. Ausgebreitetes kleinfleckiges Exanthem. Auf beiden Tonsillen lakunäre gelbliche Beläge, auf der hinteren Rachenwand beiderseits gelbliche Streifen. Croupiger Husten, belegte Stimme, aber unbehinderte Atmung. Diphtheriebazillen, Staphylokokken. Injektion: B. II. Heilung durch Auftreten einer leichten Nephritis verzögert. Ausbruch von Keuchhusten nach ca. 1 Monat, weshalb das Kind noch nicht völlig geheilt aus der Klinik entlassen wird. (Aufnahme: 5. VI. 1902. Scharlach-Exanthem: 8. VI. 1902.) Gebessert.

46. 1902. Journ.-No. 395. Hartmann, Marie, 1/2 Jahr. 4 Tage später als die vorige Patientin (Schwester) ins Spital aufgenommen. Seit 14 Tagen krank, seit 8 Tagen Ausschlag „an Kopf und Brust“. Bei Aufnahme Haut blass, ohne Exanthem. Beide Tonsillen mit grünweissen, über erbsengrossen Belägen bedeckt. Beläge stossen sich schnell ab. Diphtheriebazillen. Injektion: B. II. Wegen Ausbruchs eines Keuchhustens nach 8 Tagen in gutem Zustand (fieberfrei) entlassen. (Aufnahme: 9. VI. 1902.) Gebessert.

47. 1902. Journ.-No. 361. Dengler, Caecilia, 6 Jahre. Hausinfektion! Am 17. Tag des Spitalaufenthalts (Ulcera corneae) beginnt Fieberanstieg, Mattigkeit etc. Am 18. Tag kleinfleckiges, diffuses, intensiv rotes Scharlach-Exanthem. 2 Tage nach Ausbruch des Scharlach-Exanthems follikuläre, schmierige Beläge der Tonsillen. Beläge gehen allmählich zurück (nach 8 Tagen noch kleine Reste). — Fast 8 Wochen nach Ausbruch des Scharlachs schnell vorübergehende Angina lacunaris (nur Streptokokken und Staphylokokken gefunden). 3 Tage nach Beginn der Beläge Nase verstopft; stark eitriger, fötide riechender Ausfluss. Beim Ausspritzen der Nase kommen Membranen zum Vorschein. Diphtheriebazillen, Streptokokken. Serum „Antisepsis“ 1000 I.-E. einen Tag nach Beginn der Beläge injiziert. Otitis med. pur. beiderseits. Abszess an der rechten Seite in der Gegend des Rippenbogens. Unter Temperaturanstieg Vereiterung von Halslymphdrüsen. Inzision. Ziemlich langsame Heilung der Wunde, sehr reichliche Sekretion. Angina lacunaris (siehe vorn). Kein Albumen. Geheilt.

48. 1902. Journ.-No. 619. Kreidle, Magdalene, 4 1/4 Jahre. Primärer Croup (seit 3 Tagen). Am 5. Tag des Spitalaufenthalts (8. Krankheitstag) Ausbruch eines kleinfleckigen, hellroten Scharlach-Exanthems am Rumpf unter Temperaturanstieg. Im Rachen keine Beläge, keine Rötung der Schleimhaut. Zugleich mit Ausbruch des Scharlach-Exanthems auf der linken Tonsille drei graugrüne Beläge, lakunär in der Grösse von je einer kleinen Erbse; auf der rechten Tonsille einige kleinere lakunäre Beläge. Beläge stossen sich ziemlich rasch ab. Stimme tonlos, Husten croupös. Sofortige Intubation notwendig. Die Tube kann nicht entbehrt werden. Es wird nach einer Intubationsdauer von 129 1/4 Stunden am 8. Spitalstage die Tracheotomie (infer.) nötig. Diphtheriebazillen. Injektion: B. III. Am 6. Spitalstag nochmals B. II injiziert. Schwerster Verlauf. Intubation, danach Tracheotomie (siehe vorn). Hinzutreten einer katarrhalischen Pneumonie. Fötide Sekretion; Trachealkanüle sehr stark schwarz beschlagen

(Decubitus). Hohes Fieber. Zunehmende Entkräftung. (Aufnahme: 29. IX. 1902. Scharlach-Exanthem: 3. X. 1902. †. — Anatomische Diagnose: Tuberkulose der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. Miliartuberkulose. Adhäsivpleuritis. Multiple katarrhalische Pneumonie. Miliare Tuberkulose der Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Abgelaufene Diphtherie der Trachea und des Rachens. (Aus dem Protokoll: Tonsillen vergrössert; schmieriger Belag; in der Trachea reichlicher Schleim. Am Ringknorpel ein fast pfennigstückgrosser Decubitus. Die Ränder der Tracheotomiewunde fetzig, mit nekrotischen Massen und Geschwüren.)

49. 1903. Journ.-No. 307. Reiser, Marie, 13 Jahre. 3. Krankheitstag (Beginn mit Halsschmerz, Fieber, Übelkeit). In der vergangenen Nacht Exanthem ausgebrochen. Kleinfleckiges, hochrotes Scharlach-Exanthem. Fauces stark gerötet, Tonsillen sehr stark geschwellt, mit beiderseitigen, etwa bohnengrossen, flächenhaften Belägen von schmutzig-grauweisser Farbe, mit nekrotischem Charakter. — Beläge nach 8 Tagen verschwunden. Diphtheriebazillen massenhaft. Nicht injiziert. Leichter Verlauf. Keine Albuminurie. Geheilt. Eine Mitschülerin, die direkt hinter der Patientin in der Schule sass, hatte ca. 4 Wochen vorher Scharlach.

50. 1903. Journ. No. 228. Vierl Johann Nepom. 4. J. 1. Krankheitstag. Primärer Croup. Nach 12 Tagen unter plötzlichem Hochgehen der Temperatur Scharlach-Exanthem ausgebrochen. Zunächst kein Belag. 2 Tage nach Ausbruch des Scharlach-Exanthems auf der rechten Tonsille ein etwa erbsengrosser grauweisser Belag, der sich schnell abstösst. Ziemlich stark croupöser Husten, leicht stenotische Atmung. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Diplokokken. 2 Tage nach Ausbruch des Scharlach-Exanthems nochmals Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Aus augenblicklichem Mangel an Hammelserum keine Kultur angelegt, deshalb ist das bakt. Resultat — nur nach dem nativen Präparat — nicht ganz einwandsfrei. Cervicaldrüsenschwellung sehr stark, mit Beginn des Belages eingetreten. Leichter Verlauf. (Aufnahme: 14.IV.03. Scharlach-Exanthem: 26.IV.03.) Geheilt.

51. 1903. Journ. No. 90. Müller, Hermann. 2 J. 4. Krankheitstag. Primärer Croup. Am Morgen nach der Aufnahme unter Fieberanstieg Ausbruch eines kleinfleckigen dichten blassroten Scharlach-Exanthems. Keine Beläge. Starke Cyanose, schwere Atemnot, heisere Stimme, croupöser Husten. 1/4 Stunde nach Aufnahme Intubation, Reintubation, bis zum Tode liegt die Tube 44 h. Diphtheriebazillen. Injektion: B. III. Schwerster Verlauf. Am Morgen nach dem Ausbruch des Scharlachs Kollaps bei einer Temperatur von 42,2 und alsbaldiger Exitus letalis. (Aufnahme: 8. II. 04. Scharlach-Exanthem: 9. II. 03.) — Anatomische Diagnose: Diphtherie des Larynx und der Trachea. Scharlach. Eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie der hinteren und unteren Lungenpartieen.

52. 1903. Journ.-No. 109. Zoller, Rosa, 7 J. 7. Krankheitswoche. Zu Beginn angeblich gleichzeitige Erkrankung an Scharlach und Diphtherie. Seit einiger Zeit Nierenentzündung. 1 Tag vor Aufnahme wieder Fieber, bellender Husten und Atemnot. Auf der Medianfläche der linken Tonsille ein graugelblicher, saumartiger Belag, bis zur Uvula reichend. Belag ver-

schwindet rasch. Atmung erschwert, am Abdomen starke Einziehungen. Intubation (im ganzen $48^3/_4$ h). Aushusten einer grossen Membran. Diphtheriebazillen. Injektion: B. III. Vom 4. Tag ab sind die croupösen Erscheinungen überwunden. Beläge gehen rasch zurück. Nephritis haemorrhagica ist nach 4 Wochen völlig ausgeheilt. Geheilt. — Ein Bruder soll zu gleicher Zeit an Scharlach und Diphtherie erkrankt gewesen sein.

53. 1903. Journ.-No. 173. Bechthaler, Anna, 7 J. 8. Krankheitstag. Seit 2 Tagen croupöse Erscheinungen. Primär-Diphtherie und Croup des Larynx. 2 Tage nach Aufnahme unter starkem Fieberanstieg Ausbruch eines Scharlach-Exanthems. Tonsillen mit dicken, pulpigen, schmutzigbräunlichen, z. T. die Uvula, Gaumenbögen und hintere Rachenwand mitüberziehenden flächenhaften Belägen bedeckt. Beläge gehen langsam zurück. In der 10. Krankheitswoche unter neuem Temperatur-Anstieg auf der rechten Tonsille ein bandförmiger gelbgrüner Belag, der sich noch ausbreitet, auch auf die linke Tonsille übergeht, dann aber rasch verschwindet. Diphtheriebazillen (nur ein Ausstrichpräparat angefertigt). Schwerste Stenosenerscheinungen machen sofortige Intubation nötig. Wiederholte Reintubation (im ganzen liegt Tube 42 h); schwere Erstickungserscheinungen, Aushusten grosser Membranen. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken. Injektion: B. III. In den ersten Tagen leichte Albuminurie. Ende der ersten Scharlachwoche viel Albumen. Nach Abklingen der ausserordentlich schweren croupösen Erscheinungen zunächst gutes Befinden. In der zweiten Scharlach-woche (etwa am 20. Krankheitstag) Eintritt einer Gaumensegel-Lähmung, die nahe an 4 Wochen persistiert. Etwa 6 Wochen später hysterische Kehlkopflähmung (Prof. Schech). In der 10. Krankheitswoche wiederum diphtherische Beläge (siehe vorn), die schnell abheilen. (Aufnahme: 11. III. 03. Scharlach-Exanthem: 13. III. 03.) Geheilt.

54. 1903. Journ.-No. 175. Breitenberger, Josef, $1^1/_2$ J. 8. Krankheitstag. (Seit 2 Tagen croupöse Erscheinungen.) Primäre Diphtherie und Croup des Larynx. Am 5. Tag nach Aufnahme unter Fieberanstieg Ausbruch eines deutlichen Scharlach-Exanthems. Starke Schwellung und Rötung der Tonsillen. Keine Beläge. Mässige Larynx-Stenose. Stimme rauh und heiser. Crouphusten. Die Stenoseerscheinungen verstärken sich nach Ausbruch des Scharlachs, die Intubation bringt aber keine Besserung. — Beteiligung der Nase. Diphtheriebazillen. Streptokokken. Injektion B. III. Am ersten Tag leichte Eiweisstrübung. Zunächst gutartiger Verlauf bis zum Ausbruch des Scharlach-Exanthems. Danach bedeutende Verschlimmerung der Stenose-Erscheinungen (siehe vorn), hochgradige Cyanose, grosse Unruhe. Häufiger starker Durchfall. Schon am 2. Scharlachtage Exitus letalis. (Aufnahme: 16. III. 03. Scharlach-Exanthem: 20. III. 03.) — Anatomische Diagnose: Scharlach. Diphtherie des Larynx, absteigender Croup, bis in die mittleren Bronchialverzweigungen. Partielle Atelektasen im rechten Oberlappen und in beiden Unterlappen der Lunge. Enteritis follicularis. Schwellung der mesenterialen Drüsen. Allgemeine Anaemie.

55. 1903. Journ.-No. 183. Klimmer, Max, 1 J. 1. Krankheitstag. Primäre Diphtherie. 2 Tage nach Aufnahme unter Temperatur-Anstieg Ausbruch eines blassroten, kleinfleckigen Scharlach-Exanthems. Auf beiden Ton-

sillen dicke, gelbe, festhaftende Auflagerungen. Nase sezerniert reichlich dünneitrige, grünliche Flüssigkeit. Heftige Larynx-Stenose, die bald Intubation nötig macht. Reintubation, so dass die Tube im ganzen 64 $^{1}/_{4}$ ^{h} liegt. Diphtheriebazillen. Staphylokokken. Streptokokken (Rachen und Nase). Injektion B. III. Am 1. Tag reichlich Eiweiss. Nach Ausbruch des Scharlach-Exanthems Verschlimmerung des Befindens. Die Temperatur steigt noch höher an, es tritt eine Pneumonie des linken Oberlappens auf. 2 Tage nach Ausbruch des Exanthems Exitus letalis. (Aufnahme: 18. III. 03. Scharlach-Exanthem: 20. III. 03.) — Anatomische Diagnose: Diphtherie des Kehlkopfes. Absteigender Croup. Isolierte bronchopneumonische Herde in beiden Ober- und im rechten Unterlappen. Konfluierende Lobulärpneumonie im linken Unterlappen. Enteritis follicularis acuta im Dünn- und Dickdarm.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ranke, spreche ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aus für Überlassung der Krankengeschichten zur Bearbeitung und für das den vorliegenden Studien bewiesene Interesse.

München, den 1. September 1903.

Literatur-Verzeichnis.

1. Baginsky, Diphtherie und diphtheritischer Croup. Wien 1898. Alfred Hölder.
2. Baginsky und Sommerfeld, Über einen konstanten Bakterienbefund bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 27/28.
3. Beggs, Met. Asylums Boards Report, 1895. Cit. bei Garrat und Washburn.
4. Behring, Die Geschichte der Diphtherie. Mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Leipzig 1903. Thieme.
5. v. Behring, Diptherie (Begriffsbestimmung, Zustandekommen, Erkennung und Verhütung). Bibliothek von Coler. Berlin 1901. Hirschwald.
6. Dräer, Die bakteriol. und klinische Diagnose „Diphtherie". Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 18.
7. Escherich, Bakteriologische Untersuchungen über Diphtherie. Pädiatrische Arbeiten. Festschr. f. Henoch. 1890. p. 302.
8. Derselbe, Zur Frage des Pseudodiphteriebacillus und der diagnostischen Bedeutung des Löfflerschen Bacillus. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 21/23.
9. Derselbe, Zur Pathogenese der Diphtherie. Referat über die Verhandlungen des XI. internat. med. Kongresses in Rom, von G. Sanarelli. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 15. 1894. p. 900 f.
10. Derselbe, Ätiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Der Diphtheriebacillus. Wien. 1894. Hölder.
11. Derselbe, Diphtherie, Croup, Serumtherapie. Wien, Leipzig, Teschen. 1895. Karl Prochaska.

12. Feer, Echte Diphtherie ohne Membranbildung unter dem Bilde der einfachen katarrhal. Angina. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1893. No. 23.

13. Derselbe, Ätiol. und klin. Beiträge zur Diphtherie. Mitteil. aus den Kliniken und medizin. Instituten der Schweiz. I. Reihe. H. 7. 1894.

14. Feilchenfeld, Diphtheristatistik und Serumbehandlung. D. Therap. d. Gegenw. 1902. H. 5. p. 197.

15. Garrat und Washburn, A systematic bacteriological examination of the fauces in scarlet fever as a means of preventing post-scarlatina-diphtheria. Brit. med. Journ. 1899. Jan.-Jun. p. 893.

16. Goldscheider, Bakterioskopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22. 1893.

17. Goodall, Post-scarlatinal diphtheria. The Lancet. 1896. March 14.

18. Derselbe, Epidem. Soc. Trans. 1896. Cit. bei Garrat und Washburn.

19. Hofmann-Wellenhof, Unters. über den Klebs-Loefflerschen Bacillus der Diphtherie und seine pathogene Bedeutung. Wiener med. Wochenschrift. 1888. No. 3/4.

20. Holzinger, Zur Frage der Scharlachdiphtherie nebst einer Statistik der in der Klinik vom Januar 1887 bis Juni 1889 beobachteten 115 Scharlachfälle. Inaug.-Diss. München 1889.

21. Janson, 100 Fälle von pseudomembranöser Angina, bes. auf Diphtheriebazillen untersucht (Klebs-Loeffler). Hygiea. 1893. April. (Schwedisch.) Autoreferat. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 14. 1893. p. 143.

22. Kober, Die Verbreitung des Diphtheriebacillus auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr. Bd. 31. 1899. p. 433.

23. Koplik, Forms of true diphtheria which simulate simple catarrhal angina. The so-called diphtheritic angina sine membrana. The New York med. Journ. 1892. Aug. 27. Ref. von Escherich im Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 12. 1892. p. 668.

24. Derselbe, Acute lacunar diphtheria of the tonsils with studies on the relation of the real to the pseudobacillus diphtheriae. The New York med. Journ. 1894. March. Ref. von Escherich im Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 14. 1896. p. 530.

25. Kossel, Ref. über Sellner, Über Diphtheriebazillen beim Scharlach. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 23, 1898. p. 561.

26. Lehmann und Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie. München 1899, Lehmann.

27. Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, der Taube und beim Kalb. Mitteil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884.

28. Martin, Etudes sur la diphtherie. Annales de l'Institut Pasteur. 1892. No. 5. p. 334.

29. Meyer, Edmund, Bakteriologische Befunde bei Angina lacunaris. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. Bd. IV. 1896. p. 66.

30. Müller, Erich, Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebazillen in der Mundhöhle von nicht diphtherischen Kindern innerhalb eines grossen Krankensaals. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 43. 1896. p. 54.

31. Müller, Erich, Beitrag zur Statistik der Diphtheriemortalität in Deutschland. Jahrb. f. Kinderheilk. III. F. Bd. 5. 1902. p. 389.

32. Münchener Jahresübersichten. Mitteilungen des Statistischen Amtes der Stadt München. München. J. Lindausche Buchhandlung (Schöpping). Verschiedene Jahrgänge.

33. Neisser und Heymann, Bericht über die 2jährige Tätigkeit (26. Juli 1896—1898) der Diphtherie-Untersuchungsstation des Hygien. Instituts zu Breslau etc. Abdr. aus dem klinischen Jahrbuch. Jena 1899. G. Fischer.

34. Pospischill, Zur Klinik der schweren Skarlatina. Jahrb. f. Kinderheilk N. F. Bd. 46. 1898. p. 95.

35. von Ranke, Zur Scharlach-Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 42. Ferner: 68. Vers. der Ges. Dtsch. Naturforscher und Ärzte in Frankfurt a. M. 1896. Verhandlungen der Gesellsch. f. Kinderheilk. Wiesbaden 1897. Bergmann.

36. Schabad, Die klinische Bakteriologie der Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. III. F. Bd. 4. 1901. p. 381.

37. Schabad, Diphtherie und der Diphtheriebacillus bei Scharlach. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34. 1902. p. 161.

38. Schanz, Über den Diphtheriebacillus. Münch. med. Wochenschr. Bd. 45. 1898. p. 333.

39. Seitz, Über Scharlach. Münch. med. Wochenschr. Bd. 45. 1898. p. 76.

40. Seitz, Rauchfuss u. A., Diskussion zu von Rankes Vortrag auf der 68. Vers. d. Ges. Dtsch. Naturforscher und Ärzte in Frankfurt a. M. 1896. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden 1897. Bergmann.

41. Sellner, Über Diphtheriebazillen beim Scharlach. Wiener klin. Wochenschrift. 1897. No. 41.

42. Sevestre, De la scarlatine. Leçon recueillie par L. Guinon. Le Progrès Médical. Bd. 12. 1890. p. 431.

43. Shuttleworth, Laboratory notes on the bacteriology of diphtheria. The Lancet. 1895 (II). p. 665.

44. Sörensen, Über die Scharlachdiphtheritis. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 19. 1891.

45. Sörensen, Über die Diphtheriebazillen und Diphtherie in Scharlachabteilungen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infkr. Bd. 29. 1898. p. 250.

46. Spronck, Über die vermeintlichen „schwachvirulenten Diphtheriebazillen" des Konjunktivalsackes und die Differenzierung derselben von dem echten Diphtheriebacillus mittels des Behringschen Heilserums. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 36.

47. Spronck, Le diagnostic bactériologique de la diphthérie et les difficultés causées par les bacilles pseudodiphthériques. La sem. médic. 1897. Bd. 17. p. 353.

48. Stooss, Zur Ätiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des Soors. Mitteil. aus klin. u. mediz. Instituten der Schweiz. III. Reihe. H. I. 1895. Ref. von Ricker im Centralbl. f. Bakt. Bd. 19. 1896. p. 237.

49. Tobiesen, Über das Vorhandensein des Löfflerschen Bacillus im Schlunde bei Individuen, welche eine diphth. Angina durchgemacht haben. Centralbl. f. Bakt. Bd. 12. 1892. p. 587.

50. Uffenheimer, Referat über „Müller, E., Beitrag zur Statistik der Diphtheriemortalität in Deutschland". Centralbl. f. Bakteriol. Abteilung „Referate". 1902.

51. Uffenheimer, Referat über „Feilchenfeld, Diphtheriestatistik und Serumbehandlung". Centralbl. f. Bakteriol. Abteilung „Referate". 1902.

52. Variot, Polymorphisme des angines de la scarlatine. Société Médic. des Hopitaux. Séance du 26. oct. 1900. La sem. médic. 1900. p. 379.

53. Wesener, Über Diphtherie und Scharlach. 72. Versammlung Dtsch. Naturforscher und Ärzte in Aachen 1900. Referat in der Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 42. p. 1468.

XI.

(Mitteilung aus dem Kinderspital Zürich.)

Über Hämangiome.

Von

BRUNHILDE KRAMER,

Ärztin aus Leibstadt (Kt. Aargau).

Einleitung.

In der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine Zusammenstellung von 147 Fällen von Hämangiomen, die im Kinderspital Zürich seit dem Gründungsjahr 1874 in Behandlung gekommen sind.

Ich habe versucht, einigen klinischen Fragen gerecht zu werden, und zwar, da die Krankengeschichten über gewisse Fragen keine genügende Auskunft geben und geben können, mit Hilfe von Fragebogen, die ich an die Eltern der Patienten sandte. Es wurden ungefähr 118 Bogen verschickt; davon kamen 88 beantwortete zurück, 34 Patienten kamen persönlich zur Nachuntersuchung. Es handelte sich um Beantwortung folgender Fragen:

1. Ist an der operierten Stelle das Muttermal je wieder aufgetreten?

2. Trat im Verlauf der Zeit an einer andern Körperstelle ein ähnliches Mal auf und an welcher? War das Wachstum desselben ein fortschreitendes?

3. Ist bei den Eltern oder bei Geschwistern des Patienten ein ähnliches Muttermal vorhanden und an welcher Körperstelle?

4. Auf welche Ursache wurde damals das Muttermal zurückgeführt, lag ein Versehen der Mutter, ein Schreck, ein Fall und dergleichen während der betreffenden Schwangerschaft vor und in welchem Monate der Schwangerschaft?

Da mir zum klinischen Material noch die mikroskopischen Präparate von 19 exstirpierten Angiomen zur Verfügung standen, wurden auch diese in der Arbeit berücksichtigt.

Definition.

Bevor wir an die Betrachtung einzelner Krankengeschichten gehen, sei mir erlaubt, eine kurze Definition über Angiom zu geben und einiges über die Arten, die Entstehung und Lokalisation dieser Blutgefässgeschwülste anzuschliessen.

Unter Hämangiom verstehen wir nach Virchow[1]) diejenige Geschwulst, deren Entstehung auf eine Neubildung von Blutgefässen und eine Neubildung (Hyperplasie), als auch eine Vergrösserung (Hypertrophie) der Wandelemente der Gefässe zurückznführen ist.

Hyperplasie und Hypertrophie lassen sich am besten am Kapillarangiom demonstrieren, wo die normalerweise einschichtige Kapillarwand im angiomatösen Zustand 2—3 Zellschichten aufweist. Die einzelnen Zellen sind vollsaftiger, epithelähnlich, ragen stärker in das Gefässlumen vor. Die Folge der Hyperplasie und Hypertrophie ist eine starke Schlängelung und Windung der Kapillaren.

Wenn wir das Angioma racemosum arteriale, das eine diffuse Erweiterung und Schlängelung der arteriellen Gefässe einer Körperregion darstellt, ausschliessen, so unterscheidet man noch 2 Arten von Blutgefässgeschwülsten, nämlich das Angioma simplex oder die Teleangiektasie und das Angioma cavernosum.

Die Teleangiektasie[2]) soll, wie der Name sagt, aus einer Erweiterung der Endgefässe hervorgegangen sein, sitzt gewöhnlich in der Haut des Gesichts oder des Halses, und zwar meistens in der Cutis. Wegen der hell- oder blauroten Farbe, durch die reichliche Gefässentwicklung bedingt, spricht man von Naevus flammeus (Feuermal), Naevus vinosus.

Für die Entstehung und Ausbreitung des Angioma simplex wird der Blutdruck verantwortlich gemacht, und zwar in der Weise, dass eine Steigerung des Blutdrucks als Reiz auf das Endothel wirkt, das mit Hyperplasie und Hypertrophie auf denselben antwortet. Die Erweiterung der Gefässe soll durch eine vermehrte Stromgeschwindigkeit zustande kommen. Da nun angenommen wird, dass bei der Angiombildung sowohl der Blutdruck, als auch die Stromgeschwindigkeit ihre Grenzwerte überschreiten, so ist die Folge eine Neubildung und Erweiterung von Blutgefässen.

---

[1]) Virchow, Geschwülste. Bd. III.

[2]) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Es wird die Ansicht[1]) vertreten, dass die Erweiterung der Kapillaren nicht ausschliesslich ein passiver Vorgang, sondern dass das primäre Moment ein aktives sei, indem durch die Vermehrung der Wandelemente eine Nachgiebigkeit der Gefässwand eintrete, die alsdann dem Blutdruck mangelhaften Widerstand leistet und eine Kapillarerweiterung zur Folge hat.

Ribbert[2]) hat durch Injektionsversuche nachweisen wollen, dass die kapillären Hämangiome selbständigen Keimen von Gefässanlagen ihre Entstehung verdanken und nicht mit den angrenzenden Hautkapillaren in Beziehung stehen; neben der Geschwulst selbst liessen sich nur noch grössere ab- und zuführende Gefässe injizieren. Ribbert führt diesen Befund als Beweis für die embryonale Abgeschlossenheit der Hämangiome überhaupt an, sowohl des Angioma simplex, als auch des Angioma cavernosum. Letzteres soll sich in den meisten Fällen aus einem Angioma simplex entwickeln. Das Angioma simplex selbst ist in der Mehrzahl der Fälle kongenital oder wird einige Tage, Wochen nach der Geburt bemerkt, und nicht selten wird im Laufe der Zeit eine kavernöse Umwandlung beobachtet.

Unter Haemangioma cavernosum[3]) versteht man eine Geschwulst, bestehend aus punkt- bis hirsekorngrossen Bluträumen, von einem einfachen, zarten Endothel ausgekleidet und mit Blut gefüllt. Das Stützgewebe ist bindegewebiger Natur, ohne reichliche zellige Elemente. Oft besteht eine Beimengung von elastischen Fasern und glatten Muskelfasern. Die elastischen Fasern ermöglichen ein An- und Abschwellen der Geschwulst, eine Eigenschaft, die übrigens den meisten Gefässtumoren zukommt. Infolge verlangsamter Zirkulation in den kavernösen Angiomen kommt es nicht selten zur Bildung von Thromben und Phlebolithen.

Die Autoren sind sich darüber nicht einig, aus welchen Gefässabschnitten die Entwicklung der kavernösen Angiome hervorgeht. Virchow, Birch-Hirschfeld und andere nehmen an, dass nach vorausgegangener Hyperplasie und Ektasie von Venen ein Schwund der trennenden Septen zu Stande komme und infolgedessen Konfluenz der benachbarten Bluträume. Borst[4]) vertritt mit Thoma die Ansicht, dass die Entwicklung aus der Kapillarbahn hervorgehe, dass die kavernösen Räume zwischen

[1]) Virchow, Geschwülste. Bd. III.

[2]) Ribbert, Virchows Archiv. Bd. 151. 1898.

[3]) Virchow, Geschwülste. Bd. III.

[4]) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Arterien und Venen eingeschoben seien, dass zuerst Hyperplasie zu Stande komme, dann Erweiterung durch den Blutdruck und endlich die Umbildung zu Hohlräumen. Pilzer [1]) vertritt die Meinung, dass die kavernösen Hämangiome aus Blutungen in das Bindegewebe hervorgehen, wobei die Gewebe um die Blutung herum Wandbestandteile der kavernösen Hohlräume liefern, während stets neues Blut eindringt. Rokitansky nimmt an, dass die kavernösen Bluträume sich selbständig entwickeln und erst später mit den Gefässen in Verbindung treten; auch das in den Räumen enthaltene Blut soll autochthones Produkt sein. Nach Rindfleisch werden die kavernösen Angiome so gebildet, dass längs der Gefässe Keimgewebe entsteht, das, nachdem es sich in faseriges Gewebe mit Spindelzellen umgebildet hat, einen Zug auf die Gefässwand ausübt und dieselbe ausdehnt.

Die kavernösen Angiome infiltrieren das umgebende Gewebe entweder diffus, oder sie sind durch eine Bindegewebskapsel scharf von der Umgebung abgegrenzt. Die abgekapselten Angiome [2]) sind stets kavernöser Art; sie bleiben meist klein, bohnen-haselnussgross. Die Kapsel ist als Produkt der Reaktion des umgebenden Bindegewebes zu betrachten.

Die Hämangiome teilt man in äussere und innere ein. Zu den äussern gehören: 1. die kutanen, 2. die subkutanen Angiome. Bei den innern Angiomen unterscheidet man: muskuläre, glanduläre, ossäre. Auch die Angiome der Schleimhäute (z. B. des Mundes) werden zu den innern gerechnet. Die äussern Angiome sind die weitaus häufigsten und unter diesen diejenigen, welche sich auf Gesicht und Hals lokalisieren. Virchow hat die äussern Angiome mit den embryonalen Gesichts- und Kiemenspalten in Beziehung gebracht; in der Tat knüpft sich an diese Stellen vielfach die Entwicklung der Gefässe. Auch die Hämangiome im Bereich der Genitalien sind als fissurale zu betrachten. Andere Angiome kommen im Gebiet einer Nervenausbreitung vor, z. B. im Gebiet des Trigeminus; sie werden dann mit Recht neuropathische Angiome genannt. Je nach dem Sitz der Angiome in der Gegend der oberen Kiemenspalte, der Mund-Nasenspalte, Tränenspalte, Augenspalte unterscheidet Virchow aurikuläre, labiale, nasofrontale, palpebrale, buccale Angiome. Auf dem behaarten Kopf sind die Tubera parietalia, die Gegend der

[1]) Pilzer, Virchows Archiv. Bd. 165.
[2]) Virchow, Geschwülste. Bd. III.

Suturen und Fontanellen Prädilektionsstellen. Am Hals und Nacken fällt wiederum der grössere Teil ins Gebiet der Kiemenspalten, was hauptsächlich für die submaxillären und retroaurikulären Formen gilt. Was die Extremitäten anbetrifft, so sind die obern häufiger befallen als die untern.

Krankengeschichten:

Es werden nur diejenigen Krankengeschichten wiedergegeben, die sich auf Patienten beziehen, deren Angiome ich mikroskopisch untersuchte, ferner 5 weitere, die besonderes Interesse beanspruchen.

1. **Anna Moser**, 1½ Jahre alt, zeigte gleich nach der Geburt rote Flecken vor dem linken Ohr, die beständig wuchsen. Die Lippen, die anfangs keine Abnormität aufwiesen, wurden allmählich voluminöser. Es kamen daselbst rote Flecken zum Vorschein. Patientin hatte von Geburt an Dyspnoe, bellenden Husten und rauhe Stimme gehabt: das Schlingen habe oft Hustenanfälle ausgelöst. Beim Spitaleintritt hatte Patientin eine erschwerte, keuchende, geräuschvolle Atmung. Die Unterlippe war stark geschwollen, vorgewölbt und dunkelrot gefärbt. Schwellung und Rötung 1 cm auf die linksseitige Wangenschleimhaut ausgedehnt. Zahnfleisch des Unterkiefers ebenfalls geschwollen und dunkelrot. Zunge, Gaumen gerötet; geringe Berührungen des Gaumens riefen Blutungen hervor. Rechter Unterkiefer dicker als linker. Vor dem linken Ohr befand sich eine 4 cm lange Kette kleiner Angiome. Wegen starker Dyspnoe wurde die Tracheotomia superior vorgenommen. Dabei zeigte es sich, dass eine stark gefüllte Vene, die von einem Knäuel ektatischer Venen auf den ersten Trachealringen sitzend ausging, über Trachea, Ring- und Schildknorpel verlief. Kauterisation der Angiome an Ohr und Lippe in mehreren Sitzungen. 4 Monate nach der 1. Kauterisation Exitus an Pneumonia lobularis.

2. **Ernst Sauter**, 3 Jahre alt, mit angeborenen Teleangiektasien, die beim Spitaleintritt beinahe die ganze linke Gesichtshälfte einnahmen, von intensiv roter Farbe, auf der Stirn nur um 1½ cm von der Medianlinie zurückbleibend, zwischen den Augenbrauen in die Medianlinie rückend; auf der Nase überschritt die Affektion die Mittellinie um 2—3 mm, erreichte an der Oberlippe die Mittellinie, dehnte sich jedoch am Kinn bis zum anderseitigen Mundwinkel aus, wich unter dem Kinn wiederum von der Mittellinie ab und erstreckte sich bis zum vorderen Rand des Cucullaris. Auch die linke Seite des behaarten Kopfes war befallen, mit Ausnahme des Hinterhauptteils. Die linke Gesichtshälfte erschien hypertrophisch und die Distanz, von der Mitte des Filtrums der Oberlippe bis zur Spitze des Tragus über die Wange gemessen, betrug rechts 12,3 cm, links hingegen 13,4 cm. Links oben fehlte der mittlere Schneidezahn. Ober- und Unterlippe, linke Wange fühlten sich bedeutend verdickt an. Das Zahnfleisch der linken Seite, sowie die linke Zungenhälfte, das Palatum durum und molle waren ebenfalls voluminöser und röter als normal. Angiome befanden sich ferner auf dem Manubrium

sterni, in der Fossa jugularis, über dem Malleolus externus der rechten untern Extremität, an der Planta pedis dextra, an der Hinterbacke der linken Extremität, an der linken Planta pedis und am linken äusseren Fussrande. Rote Färbung der Flecken verschwand auf Druck. Der Träger dieser multiplen Angiome war ein Idiot.

3. Fridoline Grimm, 8 Monate alt, kam mit mehreren stecknadelkopfgrossen Geschwülstchen von roter Farbe zur Welt. Bei der Aufnahme befand sich zwischen Mamillar- und vorderer Axillarlinie rechterseits eine 3 cm lange, 1½ cm breite, 2—4 mm hohe, blutrote Geschwulst, von höckeriger Oberfläche und unregelmässiger Begrenzung. Geschwulst fühlte sich weich an, kompressibel, auf Druck erblassend. Eine 2. Geschwulst zwischen rechtem Rippenbogen und Nabel in der Parasternallinie. Eine 3. über dem rechten Trochanter, eine 4. dicht neben dem rechten Skapularrand, Höhe der 5. Rippe, eine 5. auf dem rechten Stirnbein, eine 6. auf der Volarseite der Nagelphalanx der rechten grossen Zehe. Exstirpation und Thermokauterisation der multiplen Angiome. Keine Heredität.

4. Anna Haarlacher, 10 Monate alt, kam zu früh zur Welt, zeigte, als die Haut etwas blässer geworden war, ein flaches, rotes Muttermal von Haselnussgrösse, das allmählich grösser und über das normale Hautniveau erhaben wurde. Beim Spitaleintritt befand sich 3 cm rechts von der grossen Fontanelle auf der Coronarnaht eine fast haarlose Stelle von intensiv blauroter Farbe, 2 cm lang, 1 cm breit, 2 mm über das normale Hautniveau erhaben. Die Geschwulst war auf dem Knochen leicht beweglich, kompressibel und wölbte sich beim Schreien stärker vor. Patientin litt zugleich an einem Vitium cordis congenitum. Das Angiom wurde mit der Schere abgetragen.

Nach 16½ Jahren kein Rezidiv; kein weiteres Angiom aufgetreten; keine Heredität; als Ursache des Angioms soll der Geburtshelfer die Zange beschuldigt haben, da es sich bei der Patientin um eine Zangengeburt gehandelt hatte.

5. Anna Brunner, 9 Monate alt, wurde mit der Zange extrahiert, zeigte infolgedessen eine geschwollene rechte Wange, 3 Monate später einen blauen Fleck auf dieser Wange, aus dem sich eine Geschwulst herausbildete. Bei der Aufnahme war die rechte Wange gegenüber der linken stark verdickt und geschwollen, die Geschwulst liess sich deutlich abgrenzen. In der Mitte zwischen Mund und äusserem Gehörgang befand sich eine 2 frankenstückgrosse, bläuliche Verfärbung in der Haut. Exzision des Angioms. — Nach 8½ Jahren kein Rezidiv; kein anderweitiges Angiom aufgetreten; keine Heredität: als Ursache wird die Zangengeburt angegeben.

6. Maria Banvecchio, 5 Monate alt, zeigte bald nach der Geburt einen blauroten Fleck am Hinterhaupte, der allmählich grösser wurde und das normale Hautniveau überragte. Die Geschwulst wuchs besonders rasch in der letzten Zeit vor dem Spitaleintritt. Bei der Aufnahme sass auf der rechten Hinterhauptsseite eine kinderfaustgrosse Geschwulst, deren Hautbedeckung bläulich aussah und intensiv kirschrote Flecken und Streifen zeigte. Haarwuchs über dem Tumor spärlich. Konsistenz teigig. Tumor kompressibel. Exzision der Geschwulst, die bis auf den Musculus occipitalis reichte.

Mikroskopischer Befund. Leicht höckerige Oberfläche der Epidermis. Papillen ungleichmässig und abgeflacht. Unmittelbar unterhalb des Papillarkörpers beginnt die Geschwulst, sowohl als Angioma simplex hypertrophicum, als auch als Angioma cavernosum. Die Hauptmasse der Geschwulst sitzt im subkutanen Fettgewebe, wird durch starke Bindegewebssepten in Läppchen eingeteilt, die im Bereich des affizierten Gewebes die Fettläppchen substituieren. An allen Kapillaren, an allen kavernösen Gefässräumen fallen die auskleidenden Endothelien durch Grösse und epithelähnliche, bläschenförmige Gestalt auf. Die Kerne sind meistens an der oberen Peripherie der Zellen gelegen. Die Wandungen der Gefässe sind mehrschichtig. In der Wand von grösseren kavernösen Gefässräumen finden sich knotenförmige Verdickungen, die zum Teil stark, in ihren Anfängen nur wenig in das Gefässlumen vorragen. Einzelne dieser Verdickungen füllen das Gefässlumen beinahe aus. Alle sind von dem erwähnten bläschenförmigen Endothel ausgekleidet, das sich ohne weiteres auf die Knotenoberfläche fortsetzt. Diese knotenförmigen Gefässwandverdickungen bestehen aus plasmareichen, spindelförmigen, dicht aneinander liegenden Zellen. Im Präparat sehen wir ferner Quer- und Längsschnitte von Nerven. Auch diese zeigen im hohen Grade kavernöse Veränderungen. In manchen Nervenquerschnitten ist der grösste Teil der Nervenfasern durch Angiomgewebe ersetzt. Zwischen den einzelnen Nervenfasern befinden sich Bindegewebszellen. Wir haben es also mit einem sehr interessanten Angioma simplex (hypertrophicum) et cavernosum vorzugsweise des subkutanen Gewebes zu tun, das neben kavernösen Veränderungen der Nerven, knotenförmige Verdickungen von Wandungen kavernöser Gefässe zeigt.

7. Emilie Schwarzenbach, 1 Jahr alt, zeigte mit 9 Monaten am linken Vorderarm eine weich anzufühlende Geschwulst mit blauroter Hautbedeckung. Die Geschwulst nahm allmählich zu, und bei der Aufnahme fand sich am linken Vorderarm eine hühnereigrosse Geschwulst, über welcher die Haut bläulich verfärbt war und einige dunkel-blaurote, sternförmige Zeichnungen aufwies. Geschwulst war verschieblich, zeigte schlaffe Fluktuation, und beim genaueren Abtasten erhielt man das Gefühl von bleistiftdicken Strängen. Tumor liess sich auf Druck verkleinern. Über dem oberen Teil des Kreuzbeins befand sich eine Gruppe von linsen- bis erbengrossen, teleangiektatischen Stellen. Diagnose: Angioma cavernosum antibrachii sin., Teleang. reg. ossis sacri. Exstirpation des Angioms am Arm, Kauterisation der Angiome über dem Sacrum.

Mikroskopischer Befund: Das Präparat zeigt eine feinhöckerige Oberfläche. Im Corium befinden sich zahlreiche Haarbalgquerschnitte, Talgdrüsen, Schweissdrüsen. Die angiomatösen Partien sitzen im subkutanen Bindegewebe; sie sind durch Bindegewebssepten in kleinere und grössere Felder, Läppchen eingeteilt. Diese setzen sich in der Hauptsache aus kleinkalibrigen, hypertrophischen Kapillaren zusammen, andererseits sind auch Läppchen aus kavernösen Blutgefässen gebildet, vorhanden. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum et Angioma cavernosum.

8. Rosa Sauter, $^3/_4$ Jahre alt, zeigte 5 Wochen nach der Geburt einen 10 rappenstückgrossen Tumor, auf der Oberlippe sitzend, mit schmalen Ausläufern gegen den Lippensaum hin. Bei der Aufnahme befand sich an der

Oberlippe eine kirschgrosse Geschwulst, hauptsächlich der Schleimhaut angehörend, bis zur Lippen-Alveolarschleimhautfalte reichend und daselbst einen Ausläufer gegen die Spitze des Frenulum sendend. Die Geschwulst zeigte ein blaurotes Kolorit und erblasste auf Druck. Exzision der Geschwulst. Nach 15 Jahren kein Rezidiv; kein anderweitiges Angiom; keine Heredität; keine angebliche Ursache.

Mikroskopischer Befund: Epidermis über dem Angiom beinahe glatt. Die angiomatösen Partien beginnen unmittelbar unter der Epidermis. Sie werden durch von oben nach unten ziehende Bindegewebssepten in Läppchen geteilt, die an Stelle der Fettläppchen des subkutanen Gewebes getreten sind. Das Angiomgewebe drängt sich an der Basis zwischen die Muskelfasern. Die Geschwulst besteht aus kleineren und grösseren kavernösen Geweben, die z. T. mit roten Blutkörperchen ausgefüllt sind und zellreiche Wandungen aufweisen. Diagnose: Kutanes, subkutanes und muskuläres Angioma simplex et cavernosum.

9. Lina Schoch, 17 Wochen alt, brachte einige rote Flecke in der rechten Stirngegend mit auf die Welt. Diese vergrösserten sich trotz Ätzung. Bei der Aufnahme fand sich auf der rechten Stirnhälfte über dem äusseren Augenwinkel eine frankenstückgrosse, blaurote, wenig prominierende Geschwulst von weicher Beschaffenheit. Exzision der Geschwulst. Nach 15 Jahren kein Rezidiv, keine Heredität; als Ursache wird der Anblick eines Mannes mit grosser Feuerflamme angegeben.

Mikroskopischer Befund: Oberfläche des Präparates glatt. Die angiomatösen Gefässe beginnen bereits im Corium, wo auch vereinzelte Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen vorhanden sind. Die eigentliche Geschwulst beginnt aber erst im subkutanen Gewebe und zeigt eine Felderung. Das Angiom besteht aus engen, gewundenen, kernreichen Kapillaren und angiomatösen Gefässen mit weiterem Lumen; letztere unregelmässig im Angiom zerstreut, aber besonders nach der Basis der Geschwulst zahlreicher vorhanden. Daselbst dringen die angiomatösen Gefässe zwischen die Muskelfasern. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum et Angioma cavernosum.

10. Ernst Nohl, 1/4 Jahr alt, kam am normalen Ende der Schwangerschaft mit Hülfe des Kaiserschnittes zur Welt, zeigte gleich nach der Geburt rote Punkte links von der Raphe perinei. Bei der Aufnahme befand sich an jener Stelle eine 20 rappenstückgrosse, 3 mm prominierende, blaurote Geschwulst, die sich weich anfühlte und mit der Haut verschieblich war. Auf der ulnaren Seite der Mitte des linken Vorderarms befand sich eine 10 rappenstückgrosse Geschwulst von gleicher Beschaffenheit. Exzision des Angioma verrucosum perinei et Angioma antibrachii.

Mikroskopischer Befund: Angiom von beinahe glatter Oberfläche teilweise starke Einsenkung von Epithelzapfen. Die angiomatösen Partien reichen bis unter die Epidermis. Durch Bindegewebssepten kommt eine ungleichmässige Felderung zustande. Die Wandung der Kapillaren ist verdickt, kernreich; die Kapillaren zeigen Ausbuchtungen und Erweiterungen in ihrem Verlauf. Die Wandung der kavernösen Gefässräume ist weniger kernreich. Sitz des Angioms im Corium und subkutanen Gewebe. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum et Angioma cavernosum.

11. Bertha Bosshardt, 8 Monate alt, zeigte bei der Geburt ein $1^1/_2$ cm langes, $^1/_2$ cm breites, ziemlich rasch wachsendes und 5 Wochen vor dem Spitaleintritt ulzerierendes Angiom. Bei der Aufnahme fand sich links hinten über dem Angulus scapulae eine tumorartige Vorwölbung mit feinhöckeriger, blutroter Oberfläche. Im Zentrum der Geschwulstoberfläche fand sich eine zweifrankenstückgrosse Erosion, die auf Berührung leicht blutete und wallartige Ränder aufwies. Exstirpation des Angioms. — Nach 13 Jahren kein Rezidiv, kein anderweitiges Angiom aufgetreten; ein älteres Geschwister soll eine ähnliche Geschwulst gehabt haben, die spontan verschwand; keine angebliche Ursache.

Mikroskopischer Befund: Stark höckerige Oberfläche des Präparates; auf den grossen Höckern sitzen kleinere, so dass man an ein Papillom erinnert wird. Die angiomatösen Gefässe beginnen in der Cutis, Gruppen um die Haarbälge bildend. Von hier dringen die Ausläufer diffus in das subkutane Fettgewebe vor. Es handelt sich um ein kutanes und subkutanes Angiom. Die angiomatösen Partien setzen sich aus gewundenen, kernreichen Kapillaren zusammen. Es sind keine grösseren kavernösen Bluträume vorhanden. An vielen Kapillaren ist wegen ihrer Isoliertheit im Fettgewebe deutliche Gefässsprossung zu sehen. Diagnose: Kutanes und subkutanes Angioma simplex.

12. Emma Graf, $1^1/_2$ Jahre alt, zeigte bei der Geburt ein fünfrappenstückgrosses, blaurotes, langsam wachsendes Angiom, das bei der Aufnahme gut abtastbar war und rötliche Streifen auf der Oberfläche zeigte, die auf Druck verschwanden. Exzision des Angioma regionis nuchae.

Mikroskopischer Befund: Bei der makroskopischen Betrachtung des Präparates sieht man einzelne dunkle, scharf umschriebene Punkte in durchscheinendem Gewebe. Mikroskopisch erweisen sie sich als Knäuel von Quer- und Längsschnitten von Kapillaren. Jeder einzelne Knäuel scheint ein Fettläppchen zu substituieren, hebt sich an einzelnen Stellen scharf vom umgebenden Fettgewebe ab. Die Angiomläppchen bestehen aus engeren und weiteren Kapillaren mit hypertrophischen Wandungen. Einige Läppchen sind gleichsam von einer Kapsel umgeben, aus Kapillaren gebildet. Zwischen einzelnen Kapillaren sind Schweissdrüsengänge mit ihren grossen kubischen Epithelien sichtbar. Stellenweise wird das Fettgewebe auch diffus von angiomatösen Kapillaren durchsetzt, und an diesen ist wegen der mehr oder weniger guten Isoliertheit die Gefässsprossung zu sehen. Diagnose: Subkutanes Angioma simplex hypertrophicum.

13. Jakob Egger, 6 Monate alt, zeigte bald nach der Geburt einen kleinen roten Fleck an der Stirn über dem rechten Auge. Bei der Aufnahme befand sich $^1/_2$ cm oberhalb der linken Augenbraue ein länglicher, etwas über die normale Haut prominierender, blauroter Tumor, 2 cm hoch, $1^1/_2$ cm breit, auf Druck erblassend. Exzision des Angioms. — Nach $5^1/_2$ Jahren kein Rezidiv; kein anderweitiges Angiom aufgetreten; keine Heredität; als Ursache wird ein Schreck angegeben.

Mikroskopischer Befund: Epidermis fehlt im Präparat. Es handelt sich um ein sehr zellreiches, von spärlichen Bindegewebssepten durchzogenes Angiom, dessen Blutgefässe grösstenteils collabiert sind und als solide Zellstränge erscheinen. Die Kapillarwandung ist kernreich, hypertrophisch.

An der Basis der Geschwulst befinden sich grössere Bluträume. Das Angiom zeigt ebenfalls Einteilung in Läppchen. Zwischen den Kapillaren sind Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen sichtbar. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum mit Ausnahme weniger kavernöser Gefässräume.

14. Rudolf Briner, 14 Wochen alt, zeigte mit 3 Wochen in der linken Glutealfalte ein 5rappenstückgrosses, rotes Muttermal, das sich vergrösserte. Bei der Aufnahme befand sich eine auf der Innenseite des linken Oberschenkels beginnende, bis in die Gegend des Tuber ischii reichende, 4½ cm lange, 3½ cm breite, etwas prominente, blaurote, auf Druck erblassende Geschwulst. Exzision des Angioms. — Nach 5 Jahren kein Rezidiv; kein anderweitiges Angiom aufgetreten; keine angebliche Ursache; ein jüngeres Brüderchen soll auf dem Rücken ein Angiom haben.

Mikroskopischer Befund: Oberfläche leicht höckerig. An einer Stelle besteht ein Defekt des Epithels, sodass hier die angiomatösen Partien unbedeckt vorliegen. Das Angiom beginnt unter dem Epithel. Es wird von Bindegewebssepten in Felder eingeteilt. Es setzt sich aus stark gewundenen, dickwandigen, kernreichen Kapillaren und — mittelgrossen Bluträumen zusammen. Manche zeigen die als Zeichen der Hypertrophie aufgefasste Abhebung des Endothels. Haarbälge, Erectores pilorum, Schweissdrüsen ziemlich spärlich vorhanden. Sitz des Angioms im kutanen und subkutanen Gewebe. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum mit wenig grösseren, kavernösen Bluträumen.

15. Emil Wyssling, ½ Jahr alt, brachte 2 progrediente rote Muttermale mit zur Welt. Bei der Aufnahme befand sich in der Gegend des rechten Angulus scapulae eine leicht prominierende, scharf umschriebene, haselnussgrosse, dunkelrote, auf Druck erblassende Geschwulst. Eine zweite von ähnlicher Beschaffenheit auf dem linken Zeigefinger, auch auf den Mittelfinger übergehend. Exzision des Angioms am Rücken, Thermokauterisation des Fingerangioms. Nach 4½ Jahren kein Rezidiv; kein anderweitiges Angiom aufgetreten; keine angebliche Ursache; Vater des Patienten soll an der rechten Wange ein erdbeerförmiges Angiom gehabt haben.

Mikroskopischer Befund: Hautbedeckung über dem Angiom höckeriger als an normalen Stellen. Das Angiom erstreckt sich bis unter die Papillen. Diese sind flacher als normalerweise. Unter den Papillen befinden sich ziemlich grosse kavernöse Räume. Nach abwärts nimmt die Geschwulst an Dichte zu und ist unregelmässig gefeldert. Endothel an manchen Stellen abgehoben, nimmt an weitern Gefässquerschnitten kubische Gestalt an. Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Haarbälge, Arectores pilorum vorhanden. Sitz des Angioms im Corium und subkutanen Gewebe. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum et Angioma cavernosum.

16. Lina Nordmann, 1½ Jahre alt, hatte von Geburt an auf der rechten Stirnseite eine kleine, rote Geschwulst, die rasch wuchs. Einige Monate vor der Aufnahme wurde auf dem behaarten Kopf eine ähnliche Gefässgeschwulst beobachtet. Beim Spitaleintritt befand sich über dem rechten Tuber frontale ein Angiom von 2½ cm Länge, 2 cm Breite, 6 mm Höhe. Das Angiom über dem rechten Scheitelbein, 4 cm lang, 3 cm breit,

$1^1/_2$ cm hoch, war auf der Oberfläche zerklüftet und zeigte 2 grössere Defekte, eitrig belegt. Exzision beider Angiome.

Mikroskopischer Befund: Das Angiom hat eine unregelmässig höckerige Oberfläche. An einer Stelle besteht ein Defekt, der sich auf die Epidermis und teilweise auf das Corium erstreckt. Zu beiden Seiten des Defekts ist die Epidermis verdickt. Der Geschwürsboden grenzt unmittelbar an die angiomatösen Stellen. Zwischen Epidermis und Angiom befindet sich im übrigen eine Schicht von Bindegewebe, dem Corium angehörend und von Haarbälgen, Talg- und Schweissdrüsen durchsetzt, jedoch weniger reichlich, als im angrenzenden normalen Gewebe. Das Angiom sitzt im subkutanen Fettgewebe. Es handelt sich hauptsächlich um Kapillaren mit äusserst engem Lumen, so dass man den Eindruck von soliden Zellsträngen bekommt. Das Angiom zeigt aber auch grössere Bluträume, besonders nach der Basis zu. Da und dort befinden sich Lücken durch Fettgewebe ausgefüllt. Die Abgrenzung des Angioms ist ziemlich scharf. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum et Ang. cavernosum (ulceratum).

Ein zweites, nicht ulzeriertes Angiom von derselben Patientin ist dem soeben beschriebenen sehr ähnlich, so dass ich auf eine Beschreibung verzichten kann.

17. Auguste Häusler, $1^1/_4$ Jahre alt, wurde 2 Monate zu früh geboren, zeigte 2 Monate nach der Geburt einen kleinen, roten Fleck auf dem behaarten Kopf. Bei der Aufnahme befand sich über dem hintern Drittel der grossen Fontanelle eine halbkugelige, nussgrosse Geschwulst, deren Hautbedeckung verdünnt und gerötet war. Exzision des Angioms.

Mikroskopischer Befund: Höckerige Oberfläche. Unter der Epidermis befindet sich ein Saum von Bindegewebe, frei von angiomatösen Wucherungen. Erst unterhalb des Bindegewebssaumes beginnen letztere. Die Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen, Arectores pilorum sind spärlicher vertreten, als im normalen Gewebe. Das Angiom liegt hauptsächlich im subkutanen Binde- und Fettgewebe. Die angiomatösen Kapillaren zeigen hypertrophische Wandungen mit hyperplastischen Wandelementen. Es sind auch ziemlich viele grössere, kavernöse Bluträume vorhanden, die mehr nach der Basis des Tumors liegen, aber auch im obersten Teil des Angioms liegen solche zerstreut; einige weisen epithelähnliche, kubische Endothelzellen auf. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum et Ang. cavernosum.

18. Anna Schilling, $5^1/_2$ Monate alt, zeigte 4 Wochen nach der Geburt einen progredienten, punktförmigen Fleck oberhalb des rechten Auges. Bei der Aufnahme befand sich oberhalb der Mitte der rechten Augenbraue eine gut erbsengrosse, blaurote Geschwulst, von weicher Konsistenz und scharf von der Umgebung abgegrenzt. Exzision des Angioms. $^1/_4$ Jahr nach der Operation stecknadelkopfgrosses Rezidiv in der Narbe, das während 3 Jahren jedoch nicht grösser wurde. Auf dem rechten Rippenbogen hat Pat. ein zwetschgengrosses Mal, aus einem weitmaschigen Netz ektatischer Gefässe bestehend; keine Heredität; als Ursache wird das Betrachten einer Feuersbrunst im Beginn der Schwangerschaft angegeben, trotzdem die Mutter damals noch nichts von ihrer Schwangerschaft gewusst hatte.

Mikroskopischer Befund: Das Angiom zeigt eine feinhöckerige Oberfläche. Unter der Epidermis befindet sich eine Bindegewebsschicht, dem

Corium angehörend. Haarbälge, Talgdrüsen, Schweissdrüsen vorhanden. Das Angiom sitzt im Bereich des subkutanen Fett- und Bindegewebes. Abgrenzung nach oben und seitlich ziemlich scharf, jedoch nicht nach der Basis zu, wo das angiomatöse Gewebe zwischen die Muskelbündel dringt. Die Geschwulst wird durch Bindegewebssepten in grössere Läppchen geteilt. Nach der Basis zu finden sich einige grössere Bluträume, was wohl auf eine kavernöse Metamorphose des Angioms hindeutet. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum.

19. Martha Ruegg, 4 Monate alt, kam 2 Monate zu früh zur Welt, zeigte in den ersten Lebenstagen eine 10 rappenstückgrosse rote Geschwulst über dem linken Ohr. Bei der Aufnahme befand sich in der linken Frontoparietalgegend eine rote, auf Druck erblassende, leicht prominierende Geschwulst. Exzision des Angioms.

Mikroskopischer Befund: Das Präparat zeigt im Gegensatz zu normalen Hautpartien beinahe glatte Oberfläche. Die angiomatösen Partien reichen bis unter die Epidermis. Papillen stark abgeflacht. Das Angiom besteht in der Hauptsache aus kleinkalibrigen Kapillaren, nur aus wenigen grösseren Bluträumen. Durch Bindegewebssepten kommt eine Felderung zustande. Nach der Basis tritt das subcutane Fettgewebe zwischen die Geschwulstteile, die jedoch bis zwischen die oberflächlichen Muskelbündel Ausläufer senden. Haarbälge, Arectores pilorum, Talg- und Schweissdrüsen reichlich vorhanden. Sitz des Angioms im Corium und subkutanen Gewebe. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum.

20. Marie Neuner, 7 Monate alt, zeigte 3 Wochen nach der Geburt einen roten, linsengrossen Fleck in der Nackengegend. Bei der Aufnahme befand sich im Nacken eine weiche, taubeneigrosse Geschwulst, deren Hautbedeckung zahlreiche, violette, stecknadelkopf- bis linsengrosse Punkte zeigte. Exzision des Angioms. — Pat. wurde 1 Jahr später wegen eines Rezidivs wieder aufgenommen. Direkt unter der Narbe befand sich eine wallnussgrosse, weiche Geschwulst. Die Narbe selbst war verbreitert und bläulichrot verfärbt. Exzision des Rezidivs. Kein anderweitiges Angiom aufgetreten; keine Heredität; keine angebliche Ursache.

Mikroskopischer Befund des Rezidivs: Feinhöckerige Oberfläche. Haarbälge, Talgdrüsen, Schweissdrüsen vorhanden. Die Zellen des Stratum germinativum enthalten ein bräunliches Pigment. Schon im Corium sind die Kapillaren vermehrt. Die Hauptmasse befindet sich jedoch im subkutanen Fettgewebe und ist in Läppchen, den früheren Fettläppchen entsprechend, eingeteilt. Das Angiom besteht hauptsächlich aus vielfach gewundenen Kapillaren mit engem Lumen und verdickter, mehrschichtiger Wandung. Im ganzen Angiom zerstreut befinden sich grössere, kavernöse Bluträume. Da und dort ist ein ganzes Läppchen kavernös entartet. Gefässneubildung durch Sprossung ist deutlich sichtbar. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum, zum kleinsten Teil Angioma cavernosum.

21. Hermann Bauer, 2 Jahre alt, zeigte 14 Tage nach der Geburt einen kleinen, roten Fleck in der rechten Parietalgegend. Bei der Aufnahme befand sich zwischen rechtem Os frontale und Parietale eine halbkugelige, haselnussgrosse, weiche Geschwulst, auf deren Oberfläche sich einzelne, erweiterte, dunkelrot gefärbte Venen befanden. Exzision des Angioms.

Mikroskopischer Befund: Das Angiom zeigt eine leicht höckerige Oberfläche. Haarbälge, Arectores pilorum, Talgdrüsen, Schweissdrüsen in ziemlich reichlicher Menge vorhanden. Der Übergang des Angioms in normales Gewebe geschieht allmählich. Das angiomatöse Gewebe beginnt direkt unter der Epidermis. Bindegewebige Septen durchziehen das Angiom und teilen dasselbe in Läppchen ein. Die Blutkapillaren weisen stark verdickte, mehrschichtige, kernreiche Wandungen auf. Die Kapillaren selbst sind vielfach gewunden. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum.

22. Walter Baur, 10 Monate alt, hatte eine angeborene doppelseitige Leistenhernie, zeigte auf der rechten Brustseite eine prominierende, hochrote, kompressible, taubeneigrosse Geschwulst. Exzision im Oktober 1902. Seit 3 Monaten eine kleine, bläuliche Verfärbung am Narbenrand. Kein Angiom an anderer Körperstelle; keine Heredität; keine angebliche Ursache.

Mikroskopischer Befund: Die normalen Hautpartien zeigen eine feinhöckerige Oberfläche, während die Epidermis über dem Angiom beinahe vollständig glatt ist, da die Papillen ausgeglättet sind. Die angiomatösen Veränderungen beginnen unterhalb der Epidermis, nur durch eine schmale Bindegewebszone des Corium von demselben getrennt. Das Angiom ist teils kapillärer, teils kavernöser Art, letzteres hauptsächlich nahe der erwähnten Bindegewebszone. Schweissdrüsen vorhanden. Sitz des Angioms im Corium und dem subkutanen Bindegewebe. Diagnose: Angioma simplex hypertrophicum et Angioma cavernosum.

Herr Dr. von Muralt hatte die Güte, mir ein exzidiertes Angiom von einer Privatpatientin zu überlassen, auf das ich der Ätiologie und der mikroskopischen Beschaffenheit wegen näher eingehen möchte.

Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen, das $1^1/_2$ Jahre vor dem operativen Eingriff ein Angiom über dem IV. Karpometakarpalgelenk hatte. Als Ätiologie wurde ein Stoss auf diese Gegend angegeben. Patientin hatte die Gewohnheit, mit dem Munde ausschliesslich an dieser Stelle zu saugen, weil sie dort stets (offenbar wegen des sich entwickelnden Angioms) eine leicht juckende Empfindung hatte. — Exzision des Angioms im September 1900; Heilung prima. 3 Jahre später kein Rezidiv, lineäre, flache, kaum sichtbare Narbe. Kein weiteres Angiom an anderer Körperstelle, keine Heredität.

Mikroskopische Untersuchung des Präparates: Das makroskopisch bohnengrosse Angiom ist vollständig von einer ziemlich dicken, bindegewebigen Kapsel umgeben. Das Angiom liegt im subkutanen Gewebe, freilich zeigt auch die Cutis einige angiomatös veränderte Gefässe. Die Gefässgeschwulst setzt sich aus kleinen und grösseren Bluträumen und angiomatösen Kapillaren zusammen. Von den kavernösen Räumen stechen besonders zwei

hervor, die den grössten Teil des Angiom einnehmen. Von den Wandungen der kavernösen Bluträume ragen Septen in das Lumen hinein, die darauf hinweisen, dass die grössern Räume aus kleinern hervorgegangen sind, indem die Septen nach und nach durchbrochen und eine Kommunikation hergestellt wurde. Die kavernösen Räume sind mit plattem Endothel ausgekleidet. In der Kapsel des Angioms befinden sich einige angiomatöse kapilläre Gefässherde, die teilweise schon Gefässe mit erweitertem Lumen aufweisen, vielleicht eine Andeutung, wie es zur Entwicklung und zur Vergrösserung des kavernösen Angioms kommt.

Wir haben es also in diesem Falle mit einem gut abgekapselten Angioma cavernosum zu tun. Der Kapsel ist wohl das Kleinbleiben und nach der Exstirpation das Wegbleiben eines Rezidivs zu verdanken.

Mikroskopische Ergebnisse.

Unter den 19 mikroskopisch untersuchten Angiomen befinden sich: 1. einfache Angiome, 2. kavernöse Angiome, 3. gemischte Angiome. Die Angiomata simplicia mit wenigen, zerstreut liegenden, kavernösen Gefässräumen sind am zahlreichsten vertreten. Dem Sitz nach unterscheiden wir: 1. Angiome, die im Bereich des subkutanen Gewebes sitzen, 2. solche, die sowohl kutan als subkutan gelegen sind, und 3. Angiome, die kutan, subkutan und intermuskulär gewuchert sind. — Die einfachen Angiome sind in der Hauptsache nach Zieglers[1]) Benennung hypertrophischer Natur, d. h. ihre Gefässwandungen sind mehrschichtig statt aus einem einfachen Endothel bestehend. Bei unsern jugendlichen Patienten haben wir es hauptsächlich mit einfachen und gemischten Angiomen zu tun, da die angeborenen Gefässgeschwülste meist einfache sind, die sich erst mit der Zeit zu kavernösen umwandeln. Der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung ist oft nicht mit Sicherheit anzugeben, hingegen scheint die Entwicklung meistens von dem Kapillarsystem des subkutanen Fett- und Bindegewebes ihren Ursprung zu nehmen. Von da findet ein Weiterwuchern der Gefässe in das darüber liegende Corium und die darunter befindliche Muskulatur statt. Die primären Muskelangiome sollen nach Muscatello[2]) selten sein. — Es ist wahrscheinlich, dass ein weit grösserer Prozent-

[1]) Ziegler, Allg. Pathologie, Jena 1898.
[2]) Muscatello, Virchows Arch. Bd. 135.

satz der Angiome kongenital ist (vielleicht alle), nur werden sie erst entdeckt, wenn sie durch Weiterwuchern Veränderungen der Cutis verursacht haben. Im subkutanen Gewebe finden wir das Angiom meist durch Bindegewebssepten in Läppchen geteilt; die Angiomläppchen substituieren daselbst die Fettläppchen. Manche Gefässläppchen sind vollständig kavernös entartet, während andere rein kapillärer Natur sind. — Die Gefässgeschwülste schliessen an behaarten Stellen sowohl Haarbälge, Talgdrüsen als auch Schweissdrüsen ein; sie sind aber weit spärlicher vertreten als normalerweise. Wo das angiomatöse Gewebe bis unter die Papillen der Epidermis reicht, ist oft eine auffallende Veränderung am Papillarkörper sichtbar, derart nämlich, dass die Papillen hier flacher werden, ja sogar gänzlich verschwinden. — Nur in einem Fall konnte ich eine Beziehung der angiomatösen Partien zu den Haarbälgen konstatieren, und zwar so, dass eine Gruppierung der Kapillaren um dieselben zu Stande kommt (Krankengeschichte No. 11).

Das Angioma simplex hypertrophicum zeigt folgende Besonderheiten: kernreiche, mehrschichtige Wandungen der Kapillaren, die oft kein Lumen mehr wahrnehmen lassen und Zellstränge darstellen, wahrscheinlich aber kollabierte Kapillaren sind. Die Endothelien sind epithelähnlich, vollsaftig, protoplasmareich und zeigen hie und da kubische Form. — An grösseren Bluträumen habe ich wiederholt die von Stamm[1]) als Zeichen der Hyperplasie erwähnte Abhebung der innersten Endothelschicht, die dem geronnenen Inhalt adhärierte, wahrgenommen. Oft sind mir partielle Erweiterungen und Aussackungen der Kapillaren zu Gesicht gekommen. Gefässneubildung durch Sprossung ist besonders in Angiomen des subkutanen Fettgewebes, wenn die Kapillaren weit auseinanderstehen, deutlich zu sehen.

Kein gemischtes Angiom zeigt deutliche Abkapselung, sondern wächst wie das einfache Angiom infiltrierend in die Peripherie; und das einzige gut abgekapselte Angiom ist ein kavernöses.

Klinische Ergebnisse: Neben diesen 22 Krankengeschichten finden sich also noch 125, deren Wiedergabe ich für überflüssig erachte.

Aus der Zusammenstellung ergibt sich, dass von den 147 Patienten die Mehrzahl, d. h. 105 oder 71,4 pCt., weiblichen, die Minderzahl, nämlich 42 oder 28,6 pCt., männlichen Geschlechts

---

[1]) Stamm, Inaug.-Dissert. Göttingen. 1891.

ist. Die Bevorzugung der weiblichen Individuen ist durchaus keine scheinbare, etwa damit erklärlich, der Schönheitsfehler falle bei den Mädchen schwerer in die Wagschale als bei den Knaben; handelt es sich doch in beinahe allen Fällen um progrediente Angiome. Es ist das fortschreitende Wachstum, das die Eltern mit Besorgnis erfüllt und sie zum Arzte treibt. — Freilich mag der Schönheitsfehler in soweit leitendes Moment sein, als die Mädchen etwas früher in Behandlung kommen als die Knaben. Es zeigt sich nämlich, dass beim Spitaleintritt 77,2 pCt. weibliche Individuen weniger als 1 Jahr und 1 Jahr, 22,8 pCt. mehr als 1 Jahr alt waren; bei den männlichen Individuen verhällt es sich folgendermassen: 69 pCt. weniger als 1 Jahr und 1 Jahr, 31 pCt. mehr als 1 Jahr alt. Das kongenitale Auftreten ist auf beide Geschlechter verhältnismässig gleich verteilt, und zwar wurde bei 82 von 142 Patienten ein kongenitales Bestehen der Hämangiome konstatiert, während sie bei 60 Patienten nach einigen Tagen, Wochen, selten später wahrgenommen wurden.

Laut andern Zusammenstellungen ist ebenfalls die überwiegende Zahl von Angiompatienten weiblichen Geschlechts. So berichtet Gessler[1]) über 221 Fälle aus der Tübinger chirurgischen Klinik, von denen 68,3 pCt. weibliches, 28,6 pCt. männliches Genus hatten (Geschlecht der übrigen unbekannt). Zugleich gibt Gessler eine Zusammenstellung von 1098 Fällen aus verschiedenen Kliniken, wobei sich beinahe doppelt soviel weibliche als männliche Individuen finden. Dasselbe bestätigt Hansy[2]), der unter 93 Fällen aus der chirurgischen Klinik von Billroth 57 weibliche, 36 männliche Individuen hat.

Betreff Multiplizität der Hämangiome ist zu bemerken, dass von 147 Patienten 41, also 28 pCt., mehrere Blutgefässgeschwülste aufwiesen. Dabei ergibt sich die interessante Tatsache, dass bei 21 von 34 Patienten die Angiome jedesmal auf eine Körperhälfte beschränkt blieben, während sie bei 13 Patienten auf beide Körperhälften zerstreut waren. Im übrigen herrscht keine Prädilektion für die rechte oder die linke Körperhälfte.

Lokalisation der Hämangiome: Die 147 Angiompatienten hatten zusammen 224 Gefässgeschwülste. Davon kommt der grösste Teil, nämlich 94 oder 42 pCt., auf das Gesicht,

---

[1]) Gessler, Bruns Beiträge zur Chirurgie. 1898.

[2]) Hansy, zur Kasuistik und Therapie der Blutgefässgeschwülste, Beiträge zur klinischen Medizin und Chirurgie. 1893.

24 oder 10 pCt. auf den behaarten Kopf, 11 oder 5 pCt. auf den Hals, 63 oder 28,1 pCt. auf den Rumpf, 28 oder 12,5 pCt. auf die Extremitäten, wobei die obern Extremitäten häufiger befallen sind als die untern. — Nachfolgende Tabelle gibt nähere Auskunft über die Lokalisation der einzelnen Angiome.

Gesicht mit 94 oder 42 pCt. Angiomen:

Lippen	24	Ohrgegend	10
Nase	16	Augenlider	7
Stirn	19	Schläfe	2
Wange	15	Kinn	1

Mundhöhle mit 4 Angiomen:

Gaumen	2
Zunge	2

Hals mit 11 oder 5 pCt. Angiomen.

Behaarter Kopf mit 24 oder 10 pCt. Angiomen.

Rumpf mit 63 oder 28,1 pCt. Angiomen:

Brust	16	Glutaealgegend	8
Rücken	15	Perineum	1
Bauch	8	Analöffnung	1
Schultern	5	Schamlippen	9

Extremitäten mit 28 oder 12,5 pCt. Angiomen.

Obere Extremität:		Untere Extremität:	
Arm	12	Bein	8
Hand	4	Fuss	4

Gessler[1]) stellte 1098 Fälle von mehreren Autoren zusammen, wobei sich die Lokalisation folgendermassen verhielt:

Kopf	77 pCt.
Hals	3 pCt.
Rumpf	11 pCt.
Extremitäten	9 pCt.

Das vorwiegende Befallensein des Kopfes ist nach Virchow auf die embryonalen Spalten des Gesichts zurückzuführen. Matthias[2]) führt als Grund die traumatischen Insulte an, denen der Kopf häufiger als andere Körperteile ausgesetzt ist; zugleich wird von ihm auch die stärkere Blutfülle des Kopfes dafür verantwortlich gemacht. Die traumatischen Insulte spielen jedenfalls bei ganz kleinen Kindern eine geringe Rolle, in seltenen Fällen

[1]) Gessler, Bruns Beiträge zur Chirurgie 1889.

[2]) Matthias, I.-D. Würzburg 1897.

können Geburtstraumen, wie wir unter »Ätiologie“ sehen werden, eine Entstehungsursache bilden.

Vorkommen der Angiome neben andern Bildungsfehlern.

Beim Durchgehen der Krankengeschichten stellte sich heraus, dass bei 11 von 146 Patienten irgend ein anderer kongenitaler Bildungsfehler vorhanden war, und zwar:

4 Umbilicalhernien,
1 doppelseitige Leistenhernie,
1 unvollständiger Descensus des linken Testis,
1 Hydrocephalus,
1 Vitium cordis congenitum,
1 offenes Foramen ovale,
1 Luxatio femoris dextra congenita,
1 Pes varus sinister.

Heredität (familiäres Auftreten) der Angiome.

Das familiäre Auftreten der Hämangiome soll nicht gerade häufig sein. So führt z. B. Gessler an, bei seinen 221 Fällen 2mal Heredität beobachtet zu haben, in der Weise, dass das eine Mal der Vater, das andere Mal ein älterer Bruder ein ähnliches Angiom hatte.

Bei unseren Fällen habe ich diese Erscheinung weit häufiger angetroffen, nämlich in 17 von 108 Fällen, also in 16 pCt., und zwar so, dass bei 6 Patienten die Eltern (entweder der Vater oder die Mutter, bei einem beide Eltern, bei einem andern der Vater und ein jüngerer Bruder) ähnliche Hämangiome aufwiesen; 9 Patienten hatten je ein älteres, 2 Patienten je ein jüngeres Geschwister mit Hämangiom.

Ätiologie der Hämangiome.

Trotzdem das Versehen als Ätiologie der Angiome von der Wissenschaft[1]) schon längst als ein Märchen von der Hand gewiesen worden ist, kommen die Leute doch immer und immer wieder darauf zurück und halten daran fest. Dieser uralte Volksglaube war der Grund, weshalb ich die Frage in mein Schema aufnahm: ob die Gefässgeschwulst auf ein Versehen, auf einen

[1]) Weissmann, Über die Hypothese einer Vererbung von Verletzungen. Jena 1889.

Fall oder Schreck zurückgeführt werde. Nun haben überhaupt nur 30 von 93 Müttern eine Ursache angegeben, gewiss weniger als man gewöhnlich annimmt. Von 5 Müttern wird ein Versehen beschuldigt, wie: Besichtigung einer Kinderleiche mit blauen Flecken im Gesicht, Anblick eines ähnlichen Muttermals, das wiederholte Begegnen eines Trinkers mit blauer Nase. Ein himbeerförmiges Angiom wird auf den Anblick von Himbeeren zurückgeführt. Auch das Betrachten einer Feuersbrunst wird beschuldigt, ferner Schreck beim Erblicken einer Person mit Feuermal. Eine Katze soll ein Angiom verschulden, welches das Bild einer Katze darstellte. Eine Kröte soll durch den verursachten Schreck zur Geschwulstbildung Anlass gegeben haben. Schreck als Ursache wird in verschiedenen Schwangerschaftsmonaten angegeben. Es werden aber auch mildere Ursachen angeführt, wie Gelüste nach Früchten, Kuchen etc.; mehrmals kehrt in meinen Bogen die Bemerkung wieder, es sei der Mutter beim Kochen heisse Butter ins Gesicht gespritzt.[1]

Wir hören diese sonderbaren angeblichen Ursachen mit Kopfschütteln. Wie sollte man sich da einen Zusammenhang denken, da es sich um lauter Dinge handelt, die jeder Schwangern täglich zustossen können, ohne zur Bildung von Gefässgeschwülsten Anlass zu geben? Viele Menschen finden eben für alles eine Ursache, mag sie auch noch so abenteuerlich klingen.

Eine Frage scheint mir aber berechtigt: ob nicht durch Schwankungen in der Blutzirkulation, denen ein Schreck und dergleichen zugrunde liegt, in den fötalen Gefässen (natürlich unter der Bedingung, dass die Schwankungen im mütterlichen Gefässsystem auf den Fötus übertragen werden) eine Veränderung des Blutdrucks und der Blutgeschwindigkeit und infolgedessen nach der Annahme von Borst und Thoma[2]) an dazu disponierten Stellen, also namentlich an den fötalen Spalten, die Angiombildung zu Stande kommen kann.

Als Ätiologie der Blutgefässgeschwülste wird in der Literatur vielfach das Trauma angegeben. Durch das Trauma entsteht eine Blutung ins Bindegewebe, woraus nach der Theorie von

---

[1]) Roth, Histologisch-kritische Studien über Vererbung. Berlin 1877. „Die Griechinnen sollen es verstanden haben, durch Anblicken schöner Statuen und Gemälde die Schönheit an den Keim zu fesseln."

[2]) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden. 1902.

Pilzer[1]) die kavernösen Angiome entstehen sollen. Nach der Cohnheimschen Theorie[2]) ist das Trauma nur das die Geschwulstbildung auslösende Moment, welches eine stärkere Blutzufuhr zum schon vorhandenen Geschwulstkeim bedingt. Stamm[3]) berichtet über einen Fall, wo bei einem 54jährigen Mann durch einen Stoss an die Tischkante eine über die linke Schläfen- und Stirngegend ausgebreitete Kombination von Häm- und Lymphangiom auftrat. Gaston[4]) beschreibt einen Fall, wo ein 26jähriger Schlächtergeselle bereits im 3. Lebensmonat, angeblich nach Sturz, am linken Knie blau durchschimmernde Venenwucherungen zeigte, die allmählich die ganze Extremität ergriffen. Voigt[5]) führt 2 Fälle von kavernösem Angiom an: 1. bei einem Manne, in der Lendengegend, entstanden nach wiederholter Quetschung dieser Gegend; 2. bei einem Kinde, in derselben Gegend, mit gleicher Ätiologie. Burckhard[6]) führt die Entwicklung der Leberangiome auf stattgehabte Blutung, durch Traumen bedingt, zurück.

Unter den mir zur Verfügung stehenden Fällen befinden sich 3, bei denen die Entstehung des Angioms auf ein Trauma zurückgeführt werden könnte: 1. Fall No. 5, ein Kind, das mit Hilfe der Zange zur Welt kam und an der Wange ein Angiom hatte; 2. Fall No. 4, Angioma cavernosum rechts von der grossen Fontanelle über der Coronarnaht, bei einer Patientin, die ebenfalls mit der Zange extrahiert wurde. Es ist nun sehr wohl möglich, dass durch den Druck des Instrumentes eine Blutung ins Bindegewebe stattgefunden, aus der sich das Angiom entwickelt hat. Bei dem einen Patienten wurde das Angiom 10 Wochen, beim andern 3 Monate nach der Geburt wahrgenommen, nach welcher Zeit die Entwicklung des Angioms vor sich gehen konnte. — Die 3. Patientin (Privatpatientin von Herrn Dr. v. Muralt) hatte einen Stoss auf die Stelle, wo später das Angiom entstand, erlitten.

---

1) Pilzer, Virchows Archiv, Bd. 165.

2) Stamm, I.-D. Göttingen 1891.

3) Derselbe, I.-D. Göttingen 1891.

4) Gaston, M. P., Ang. cong. prog. d'apparence varig., Soc. d. Dermat. Ann. de Dermat. p. 656. Ref. im Jahresber. v. Virchow-Hirsch 1894. II. Bd.

5) Voigt, J.-D. Greifswald 1893.

6) Burckhard, G., Beitrag z. path. Anat. d. cav. Ang. d. Leber.

Therapie der Hämangiome.

Die Behandlung der Angiome ist äusserst mannigfaltig. Babo[1]) gibt eine ausführliche Zusammenstellung der verschiedensten Behandlungsmethoden, von der konservativsten, die in Kompression besteht, bis zur radikalsten der Exzision. Dibbern[2]) macht reichliche Literaturangaben, die sich grossenteils auf die Therapie der Blutgefässgeschwülste beziehen.

Es ist bekannt, dass manches Angiom spontan zurückgeht. Solche Fälle sind geeignet, die Leute im Aberglauben zu bestärken. Das Muttermal ist vorher „besprochen" worden, oder man hat auf Anraten einer obskuren Person unglaubliche Dinge, wie z. B. ein Stück Plazenta einer Primipara oder rohes Fleisch, aufgelegt. Das Angiom verschwand zufällig spontan, und der Schluss war: post hoc, ergo propter hoc. Spontanheilungen können zuweilen infolge starker Kachexie auftreten, so bei Kindern mit schwerer Gastroenteritis. Die Speisung der Angiome mit Blut ist in jenen Fällen so gering, dass die Gefässe kollabieren, oder es kommt durch die verlangsamte Zirkulation zur Bildung von Thromben.

Im Kinderspital wurden 185 Hämangiome operativ behandelt und zwar 106 mit Exzision, 55 mit Thermokauterisation, 14 mit Galvanokaustik, 11 mit Elektrolyse und 4 mit Vaccination.

Die Exzision, als die beste, sicherste und kürzeste Behandlungsmethode, wurde überall da angewendet, wo genügend Material vorhanden war zur Vereinigung der Wundränder. Die Exzision ergibt, sofern keine Fadeneiterung eintritt, eine schöne, lineäre, später oft kaum sichtbare Narbe, sodass das kosmetische Resultat als ein vorzügliches gelten darf.

Die Thermokauterisation wurde an denjenigen Stellen angewendet, wo eine Exzision wegen unmöglicher Vereinigung der Wundränder nicht in betracht kam; ferner bei Angiomen in der Nähe der Genitalien, wo Benässung und Beschmutzung der Naht unvermeidlich ist, ein Brandschorf hingegen der Wunde genügenden Schutz verleiht. An unbedeckten Körperstellen besteht der Nachteil der breiteren Narbenbildung. — Für die Galvanokaustik gilt dasselbe wie für die Thermokauterisation.

Die elektrolytische Behandlung wurde bei unseren Patienten ausschliesslich für die Angiome des Gesichts angewendet, wo

[1]) Babo, Inaug.-Dissert. Heidelborg. 1886.
[2]) Dibbern, Inaug.-Dissert. Kiel. 1869.

eine Exzision wegen Mangel an Material zur Deckung des Defektes unmöglich war und die Anwendung des Thermo- oder Galvanokauters eine gut sichtbare Narbe hinterlassen hätte. Die Anwendung des elektrischen Stromes geschah jeweilen in der Weise, dass die grosse Plattenelektrode mit dem positiven Pol bewaffnet und dem Rücken des Patienten angedrückt, resp. der Patient daraufgelegt wurde; der negative Pol wurde hingegen mit einer Anzahl Platin-Iridium-Nadeln in Verbindung gebracht, die in das zu zerstörende Angiom eingestochen wurden. Der durchgeleitete Strom hatte eine Stärke von 10—15 Milliampère, die Dauer der Applikation betrug 5—10 Minuten, je nach der Wirkung, die man im gegebenen Falle erzielen wollte. Wenn der Strom durchgeleitet wird, so bildet sich ein weisser Hof um jede Nadel, und es treten feine Glasbläschen neben derselben heraus. Dadurch werden die Nadeln leicht lose („lebendig") und fallen heraus. Man steckt die Nadeln mit Vorteil an der Peripherie des Angioms ein, indem dieses Vorgehen einem Weiterwachsen der Gefässe peripherwärts entgegenarbeitet, und die zentralen Gefässe dann von selbst obliterieren, wenn sie von der Peripherie keinen Zufluss mehr haben. — Je nach der Ausdehnung der Angiome war es nötig, die Sitzung jeweilen nach einem Intervall von 2—3 Wochen bis 10- oder 15mal zu wiederholen. Oft wird aus humanen Gründen die Narkose erforderlich, und dies ist gewiss, wenn sie öfter wiederholt werden muss, ein nicht unbedenklicher Nachteil dieser Methode. Im übrigen ist sie jedoch wegen der äussersten Schonung des gesunden Gewebes und der geringen Entstellung durch Narbenbildung besonders für Gesichtsangiome zu empfehlen.

Die elektrolytische Methode wird noch in anderer Weise mit gutem Erfolg geübt. Das Verfahren der Tübinger chirurgischen Klinik ist nach Gessler[1]) folgendes: Zwei zugespitzte Platinnadeln werden kreuzweise, ohne sich zu berühren, in die Gefässgeschwulst eingestossen. Die Nadeln werden, die eine mit der positiven, die andere mit der negativen Elektrode in Verbindung gesetzt, durch die ein 10—15 Minuten lang einwirkender konstanter Strom von 10—20 Milliampère durchgeleitet wird. Die Nadeln werden dann noch einige Zeit im Angiom liegen gelassen und sollen die Drainröhren ersetzen, d. h. die Sekretretention verhindern und zugleich durch den Reiz die Wirkung verstärken. Die Nadeln können aber auch gleich herausgenommen werden,

[1]) Gessler, Bruns Beiträge zur Chirurgie. 1889.

und um eine Blutung aus den Stichöffnungen zu verhindern, wird kurz vor dem Herausziehen der Strom gewechselt. Die Stichöffnungen werden mit Jodoform eingerieben. Gessler beschreibt 10 Fälle, die auf die soeben angeführte Art behandelt wurden. Die Sitzung musste durchschnittlich nur 2—3mal, nach einem Intervall von 1—2 Monaten, wiederholt werden; in 2 Fällen genügte eine einmalige Behandlung. Das kleinste von Gessler beschriebene Angiom soll die Grösse eines Taubeneies gehabt haben, und er empfiehlt die Methode sehr für alle tiefgreifenden und nach der Fläche stark ausgedehnten Angiome. Eine Nachuntersuchung nach 10—14 Jahren ergab in 7 Fällen eine Heilung ohne Rezidiv und an Stelle des früheren Angioms eine rundliche, nicht eingezogene Narbe. — Von unsern 11 auf elektrolytischem Wege behandelten Patienten wurden 4 ohne Rezidiv geheilt, 2 sind noch in Behandlung, 1 während der Behandlungszeit gestorben, von 4 weiteren konnte ich keine Nachricht erhalten.

Die Zerstörung der Angiome mit Vaccination wurde, wie erwähnt, nur in 4 Fällen geübt; diese Methode scheint sich namentlich für oberflächliche Angiome zu eignen und nach Herrn Dr. von Muralt auch für Blutgefässgeschwülste des Gesichts; er hat in 3 Fällen aus der Privatpraxis Dauerresultate mit wenig sichtbarer Narbenbildung erhalten. Um geringe Narbenbildung zu bekommen, ist freilich eine entsprechende Abstufung der Impfung notwendig. Die Behandlung der Angiome mit Vaccination hat zugleich den Vorteil der Immunisierung für Pocken. Pfotenhauer [1]) empfiehlt, vor der Vaccination die Epidermis über dem Angiom zu entfernen, um eine einzige Pustel zu bekommen. Bouchut [2]) rät, am Rande der Geschwulst viele Einstiche zu machen, wenige auf der Geschwulst selbst. Mestmann [3]) berichtet über 5 geheilte Fälle durch die Impfung und empfiehlt, nach jedem Einstich zu warten, bis die Blutung aufgehört habe, bevor ein neuer Einstich gemacht werde. Charrier [4]) bedient sich beim Impfen einer gerinnten Nadel, um die Blutung zu vermeiden. Legendre [5]) gibt folgende Regeln für die Vaccination der Teleangiektasie an: 1. die Vaccine muss frisch sein,

[1]) Pfotenhauer, Journ. f. Chirurg. V. 4. 1846.
[2]) Bouchut, Traité des maladies des nouveau-nés. 1852.
[3]) Mestmann, Gaz. médic. d. Strassbourg. Heft 3 u. 4. 1852.
[4]) Charrier, Monit. d. hôpit. No. 231. 1836.
[5]) Legendre, Arch. gén. d. méd. Journ. f. Kinderheilk. XVI.

2. die Impfstiche müssen so dicht gesetzt werden, dass sich die Pusteln mit ihrer Basis berühren. Keller[1]) hat 19 Fälle geimpft, davon 10 völlig, 4 teilweise geheilt, 5 ohne Erfolg behandelt.

Von andern Behandlungsmethoden, die bei unsern Fällen nicht angewendet wurden, seien noch folgende erwähnt [dabei halte ich mich hauptsächlich an die Aufzeichnungen von Babo[2])]: die Heilung der Angiome durch Kompression mittelst Binden, Pelotten, Heftpflaster. Dieses Verfahren ist natürlich nur bei denjenigen Angiomen anwendbar, die auf einer harten Unterlage und an einer Stelle sitzen, die das Anlegen eines Kompressionsverbandes ermöglichen. Die Behandlung mit Massage gehört in die gleiche Kategorie; Metzger[3]) will dadurch eine subkutane Zerreissung der Gefässe herbeiführen. Holmes[4]) führt einen Fall von Angiom in der Kreuzbeingegend an, der durch die Reibung der Kleider zur Heilung kam. Wie die Kompression wirkt das Überstreichen der Gefässgeschwulst mit Kollodium. Engelmann[5]) heilte damit innerhalb 6 Wochen eine Teleangiektasie, die fast die ganze Stirn und Schläfe einnahm. Von Cösfeldt[6]) wird das Collodium corrosivum, nach Babo im Verhältnis von 2 : 12 empfohlen. Dieses Mittel gehört zu denen, die, wie Jodtinktur, Cantharidenpflaster, Reizung, Entzündung und infolgedessen Obliteration der Gefässe hervorrufen sollen.

Auf chemischem Wege wirken die Säuren, von denen hauptsächlich die rauchende Salpetersäure, die Trichloressigsäure angewendet werden, ferner die Laugen, das Argentum nitricum, Chlorzink, Wiener Ätzpaste. Dibbern[7]) gibt die Methode von Strohmeyer an, die darin besteht, dass mit einem dem Angiom entsprechend grossen, in siedendem Wasser erhitzten Eisen die Epidermis entfernt und auf die wunde Stelle Chlorzinkpaste oder Kalilauge appliziert wird. In wenigen Augenblicken soll eine Zerstörung des Angioms ohne Blutung zustande kommen; der Rest des Ätzmittels wird mit Bleiessig neutralisiert und die

---

[1]) Keller, Ärztliches Intelligenzblatt. 13. 1865.
[2]) Babo, Inaug.-Diss. Heidelberg 1886.
[3]) Metzger, Arch. f. klin. Chirurg. XIII.
[4]) Holmes, Surgical treatment of children diseases. London 1869.
[5]) Engelmann, Deutsche Klinik. No. 65. 1852.
[6]) Cösfeldt, Pr. Ver. Ztg. No. 34. 1857.
[7]) Dibbern, Inaug.-Diss. Kiel 1869.

Wunde mit Watte bedeckt. Hansy [1]) rät, die Ätzmittel nur bei oberflächlichen, wenig ausgedehnten Angiomen anzuwenden; sie eignen sich für eine ambulatorische Behandlung. Godard [2]) überstrich die kutanen Angiome mit Liq. ferri sesquichlorat. und gibt an, dass man die Bepinselung täglich vornehmen könne, sofern man vorher den Schorf mit Liq. ammon. caust. oder Liq. kalii caust. möglichst entferne.

Eine weitere Behandlungsmethode besteht in der Injektion von blutgerinnenden und entzündungserregenden Flüssigkeiten. Schwalbe [3]) empfiehlt dazu den Alkohol und das Ergotin; auch Ferrum sesquichlor. und Ferr. lactic. werden dazu benutzt. Keller [4]) wendete mit Erfolg eine Injektionsflüssigkeit an, bestehend aus 3 Teilen Wasser und 1 Teil Eisenchlorid. Andererseits wird aber sehr vor Injektion mit Eisenchlorid gewarnt, da man plötzliche Todesfälle nach der Einspritzung beobachtet hat, offenbar durch Loslösung eines gebildeten Thrombus und Embolie hervorgerufen; unschuldig und erfolgreich soll die Stichelung mit Acid. carbolic. pur. sein.

Zu den unblutigen Behandlungsmethoden gehört die Abbindung und Abschnürung der Geschwulst. Die Abbindung ist natürlich nur da möglich, wo ein Stiel besteht. Die Abschnürung bei einem mit breiter Basis aufsitzenden Tumor kann in der Weise geschehen, dass mehrere Nadeln in denselben eingestochen werden, unter denen hindurch Ligaturfäden gezogen, die, über die Geschwulst hinüberführend, zusammengeknotet werden. Die Abbindung und Abschnürung sind zwei Methoden, die heutigen Tags wohl selten geübt werden, indem sie durch die Exzision mit Recht verdrängt worden sind. Die Unterbindung der zuführenden Arterien ist eine oft erfolglos gebliebene Behandlungsmethode. Wenn wir die angeführten Methoden zur Behandlung der Angiome kurz zusammenfassen, so haben wir:

1. solche, welche die Blutzufuhr verhindern sollen;

2. solche, die schorfbildend, entzündungserregend und blutkoagulierend wirken;

---

[1]) Hansy, Zur Kasuistik und Therapie der Blutgefässgeschwülste. Wiener klin. Wochenschr. III. H. 1893.

[2]) Godard, Bulletin d. l. Soc. d. Paris. Dez. 1855.

[3]) Schwalbe, Virchows Archiv. Bd. 76. 1879.

[4]) Keller, Ärztliches Intelligenzblatt. 13. 1865.

3. solche, die eine direkte Entfernung der Geschwulst bezwecken.

Zu 1 gehören: Kompression, Abbindung, Abschnürung der Geschwulst, Unterbindung der zuführenden Gefässe.

Zu 2 gehören die reizenden Substanzen, wie Jodtinktur, Ätzmittel, die Impfung, Injektion von koagulierenden Flüssigkeiten, Galvano-Thermokauterisation, Elektrolyse.

Zu 3 gehört die Exzision.

Welche Methode im gegebenen Fall die beste ist, hängt von der Art des Angioms ab.

Rezidivität der Angiome.

Anlass zu Rezidiven geben alle diejenigen Angiome, von denen bei der Operation ein Geschwulstrest zurückgeblieben ist, ferner nach Matthias[1]) diejenigen, deren benachbartes Gewebe zu angiomatöser Entartung disponiert.

Es ist gewiss nicht leicht, ein diffus infiltrierendes Angiom, zu denen alle Ang. simpl. gehören, zu entfernen, ohne dass kleine Reste von angiomatösem Gewebe zurückbleiben. Dies gilt hauptsächlich für die Angiome des Gesichts, wo man bestrebt ist, das normale Gewebe zu schonen, weil wegen der geringen Verschieblichkeit der Haut eine Vereinigung der Wundränder schwierig oder unmöglich werden kann. — Bei unseren Patienten wissen wir bezüglich der Rezidive über 93 Angiome Bescheid. Die Zwischenzeit von Operation und Nachfrage beträgt zum mindesten 3 Monate, das längste Intervall nicht weniger als 28 Jahre. Dabei ist eine Rezidivität von 7,5 pCt. herausgekommen, eine Zahl, die sich aus der Art der behandelten Angiome (Ang. simpl.) und der häufigsten Lokalisation im Gesicht leicht erklären lässt. Auf 93 Angiome kommen 7 Rezidive, wovon 6 auf exzidierte Angiome, 1 auf ein thermokauterisiertes; letzteres rezidivierte 2 mal. —

Durch die Fragebogen wurde ersichtlich, dass bei 3 von 85 Patienten in späterer Zeit an einer anderen Körperstelle ein Hämangiom auftrat.

Diskussion einzelner Fälle.

Bei 2 Patienten wurde bei dem einen während einer Pneumonie, bei dem anderen während eines „Lungenkatarrhs“ eine

[1]) Matthias, Inaug.-Diss. Würzburg. 1897.

blauschwarze Verfärbung der Angiome wahrgenommen, die mit der Genesung wiederum einer helleren Farbe Platz machte. Diese Erscheinung ist offenbar auf eine erhöhte Venosität des Blutes während der Lungenaffektion zurückzuführen.

Nicht selten greifen die Angiome der Wangen, Lippen, Augenlider auf die benachbarten Schleimhäute über und sind dann einer gründlichen Behandlung viel weniger leicht zugänglich als wenn es sich um rein äussere Angiome handelte. Um derartige stark ausgeprägte Fälle handelt es sich bei Patient No. 1 und No. 2.

Patient No. 1 weist nicht nur Angiome in der Präaurikulargegend und an den Lippen auf, sondern auch in der Schleimhaut der Lippen, Wangen, des Zahnfleisches, der Zunge und des Gaumens. Das gefährliche Moment bestand in der Blutung aus den angiomatösen Schleimhautteilen bei blosser Berührung derselben. Abgesehen vom Schönheitsfehler, sind es ja gerade die Blutungen, welche die Angiome nicht zu ganz harmlosen Geschwülsten machen. In dieser Beziehung besonders zu fürchten sind die Angiome der inneren Organe: Milz, Leber, Gehirn, Harnblase. So berichtet Langhans[1]) über einen Fall von kavernösem Tumor der Blase, der dem Patienten durch Verblutung das Leben kostete. Bei Angiomen von intraabdominalen Organen kommt noch die Gefahr der Raumbeschränkung in betracht. Der oben erwähnte Autor beschreibt in der gleichen Arbeit einen Fall von überaus rasch gewachsenem Milz- und Leberkavernom, die schliess lich so starke Dyspnoe verursachten, dass Patient an Asphyxie zugrunde ging. In unserem Fall verursachten die Angiome der Mundhöhle erschwerte Atmung, so dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste; das Kind starb einige Zeit später an Pneumonie.

Grosses Interesse bietet ferner Fall No. 2, nicht nur wegen des Befallenseins der Schleimhäute, ähnlich wie beim vorhin erwähnten Patienten, sondern weil die affizierte linke Gesichtshälfte Hypertrophie aufwies. Die Distanz von der Mitte des Filtrums der Oberlippe bis zur Spitze des Tragus über die Wange gemessen betrug rechts 12,3 cm, links hingegen 13,4 cm. Die ganze befallene Partie des Gesichtes und des Mundes fühlten sich bedeutend

[1]) Langhans, Virchows Archiv. Bd. 75.

verdickt und voluminöser an als die rechte gesunde Gesichtshälfte. — Heller[1]) beschreibt einen Fall von ausgedehnter Teleangiektasie mit Elephantiasis der linken Körperhälfte und macht auf die Seltenheit des Falles aufmerksam. Ein weiterer Fall mit Elephantiasis wurde von Duzéa[2]) beobachtet.

Résumé:

1. Es handelt sich um 147 Angiompatienten, von denen 71,4 pCt. weibliches, 28,6 pCt. männliches Geschlecht haben.

2. Das Auftreten der Angiome ist meistens kongenital, indem bei 82 von 142 Patienten die Blutgefässgeschwülste gleich nach der Geburt bemerkt wurden.

3. Von 147 Patienten wiesen 28 pCt. multiple Angiome auf; bei den meisten waren die Angiome auf eine Körperhälfte beschränkt.

4. Die Lokalisation verhielt sich folgendermassen: 42 pCt. der Angiome betrafen das Gesicht, 10 pCt. den behaarten Kopf, 5,0 pCt. den Hals, 28,1 pCt. den Rumpf, 12,5 pCt. die Extremitäten.

5. Bei 11 von 146 Patienten war neben dem Angiom irgend ein anderer Bildungsfehler vorhanden.

6. In 17 von 108 Fällen oder 16 pCt. war familiäres Auftreten von Angiomen zu konstatieren.

7. Das Versehen als Ätiologie der Angiome ist sehr unwahrscheinlich. — 3 Fälle könnten event. auf traumatischen Ursprung zurückgeführt werden.

8. Von 224 Hämangiomen wurden 185 operativ behandelt: 106 mit Exzision, 55 mit Thermokauterisation, 14 mit Galvanokaustik, 11 mit Elektrolyse, 4 mit Vaccination. — Die Therapie richtet sich nach Beschaffenheit und Lokalisation der Angiome.

9. Von 93 Angiomen haben wir bei einer minimalen Zwischenzeit von 3 Monaten und einer maximalen von 28 Jahren zwischen Operation und Nachfrage 7 Rezidive = 7,5 pCt.; 6 Rezidive kommen auf exzidierte Angiome, 1 Rezidiv auf ein thermokauterisiertes.

---

[1]) Heller, J., Teleangiektasie der linken Körperhälfte mit Angio-Elephantiasis. Berl. klin. Wochenschr. No. 45. Ref. im Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1898. II. Bd.

[2]) Duzéa, R., Ang. cong. Gaz. des hôpit. No. 90. Ref. im Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1885. II. Bd.

10. Bei 3 von 85 Patienten trat im Verlauf der Zeit an einer anderen Körperstelle eine ähnliche Gefässgeschwulst auf, wie die operierte.

11. Die mikroskopische Untersuchung von Präparaten hat 3 Arten ergeben: einfache, kavernöse, gemischte Angiome. Dem Sitz nach: subkutane; subkutane und kutane; kutane, subkutane und intermuskuläre Angiome.

12. Die einfachen Angiome sind meist hypertrophischer Natur (nach der Bezeichnung von Ziegler).

13. Entwicklung der kavernösen Angiome aus einfachen.

14. Charakteristica des Angioma simplex hypertrophicum: kernreiche, mehrschichtige Kapillarwandung, epithelähnliche Endothelien. Als Zeichen der Hyperplasie: Abhebung der innersten Endothelschicht.

15. Gefässneubildung durch Sprossung.

16. Substituierendes Wachstum der Angiome.

Es sei mir noch gestattet, meinen verehrten Vorgesetzten, Herrn Professor Dr. Wyss und Herrn Dr. von Muralt, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung der Krankengeschichten und Präparate meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XII.

Aus dem Kinderspital München-Nord (Privatdozent Dr. Hecker und Privatdozent Dr. Trumpp).

Über die Erkrankungen des Mittelohrs bei Masern.

Ergebnisse klinischer Untersuchungen an 100 Kindern während der Masernepidemie des Jahres 1903[1]).

Von

Dr. NADOLECZNY - München.

Anlässlich der grossen Masernepidemie, die im Frühjahr vorigen Jahres alle Stadtteile Münchens heimsuchte, war mir die — schon seit langer Zeit erwünschte — Gelegenheit geboten, zahlreiche Ohren masernkranker Kinder in verschiedenen Stadien dieser Krankheit zu untersuchen. Zu solchen Beobachtungen stellten mir die Herren Privatdozenten Dr. Hecker und Trumpp in dankenswertester Weise das gesamte Krankenmaterial des Kinderspitals München-Nord zur Verfügung. Freilich war das Unternehmen doch keine ganz leichte Aufgabe, da die Patienten mangels Isolierräumlichkeiten nicht ins Spital aufgenommen werden konnten, sondern in ihren Wohnungen besucht werden mussten und erst nach Ablauf fieberhafter Erscheinungen ins Ambulatorium gebracht wurden. Bei diesen zahlreichen Hausbesuchen, die sich über den ganzen nördlichen Stadtteil ausdehnten, hat mich der Assistenzarzt des Spitals, Herr Dr. Hutzler, mit grosser Ausdauer und mit Aufopferung von viel Zeit unterstützt und mir so oft unter den schwierigsten Verhältnissen die Untersuchung ermöglicht. Für seine tatkräftige und liebenswürdige Mithilfe möchte ich daher dem Herrn Kollegen nochmals meinen wärmsten Dank aussprechen.

Die Häufigkeit aller Ohrerkrankungen bei und nach Morbillen ist aus den statistischen Zusammenstellungen von Moos (1),

[1]) Der Redaktion zugegangen im Dezember 1903.

Haug (2), Blau (3) ersichtlich. Die Zahlen bewegen sich innerhalb weiter Grenzen (nach Blau 0,4—10,4 pCt. der Erkrankungen des Ohres) und scheinen mir daher wenig bedeutungsvoll. Auch fast alle statistischen Angaben über Masernotitis erwähnen diese Form nur mit Rücksicht auf die Mittelohrentzündungen überhaupt. Blau gibt hierfür Prozentsätze zwischen 1,3 und 8,5 an.

Wichtiger aber als das Verhältnis der morbillösen Ohrerkrankungen zu den übrigen scheint die Frage nach Häufigkeit und Verlauf von Ohrkomplikationen, bezogen auf die Masern. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen lässt sich diese Frage freilich nur bezüglich der entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres beantworten, da keine anderen zur Beobachtung kamen (einen Fall von Ekzema meatus externi ausgenommen). Vorweg will ich noch bemerken, dass die Resultate selbstverständlich nur für eine Epidemie Gültigkeit haben und daher in diesem Sinne relativ zu nehmen sind. Seit den Untersuchungen von Tobeitz (4) und Bezold-Rudolph (5) wissen wir, dass Entzündungen der Mittelohrräume bei Masern anatomisch häufiger als klinisch festgestellt werden. Beide Autoren fanden bei Obduktionen stets eine entzündliche Erkrankung der Mittelohrräume oder der knöchernen Tube, während eine solche intra vitam nicht immer bemerkt wurde. Tobeitz sah unter 40 Fällen komplizierter Masern (Gruppe II seiner Einteilung) 16mal eine Mittelohreiterung intra vitam und knüpft hieran die Bemerkung, er sei überzeugt, „diese Zahl wäre eine viel grössere geworden, wenn jedes Kind die Symptome einer leichteren Mittelohrentzündung hätte angeben können oder, nachdem dies nicht der Fall war, durch eine genaue Spiegeluntersuchung eines jeden Kindes, auch bei Mangel subjektiver Symptome, das eventuelle Vorhandensein derselben hätte konstatiert werden können". Soweit die von Bezold-Rudolph obduzierten Fälle vorher untersucht sind, gelang es auch immer, leichtere oder schwerere Entzündungserscheinungen mit dem Ohrenspiegel nachzuweisen. Bezold (6) schliesst aus den Sektionsbefunden, „dass sich der im Mittelohr konstant vorhandene Entzündungsprozess meist mehr oder weniger deutlich an der Aussenfläche des Trommelfells spiegelt". Da nun Tobeitz und Bezold-Rudolph ihre Beobachtungen an Fällen von komplizierten Morbillen machten, so läge der Einwand nahe, es seien nur bei diesen die Ohrerkrankungen die Regel. Dies stimmt allerdings, wie wir unten sehen werden, mit den Tatsachen überein, wir werden aber beweisen, dass bei unkomplizierten Masern

die Ohrbeteiligung auch klinisch ausserordentlich oft nachweisbar ist. Betrachten wir zunächst die statistischen Angaben über Mittelohrentzündungen bei Masernepidemien, so finden wir hier auffallend verschiedene Zahlen. Vielleicht hängt dies vom Charakter und der Schwere der Epidemien ab, vielleicht sind auch nicht immer genaue Krankengeschichten geführt worden. Neu (7) z. B. notiert unter 300 Masernfällen nur 9mal „eitrigen Ohrenfluss“, neben anderen Komplikationen eine sehr kleine Zahl. Cioffi (8), der es mit einer offenbar ziemlich schweren Epidemie zu tun hatte, fand unter ca. 600 Fällen 50 pCt. Otitis media neben einer Gesamtmortalität von 10 pCt. Steffens (9) hatte unter 322 Kranken 10 Todesfälle (= 3,1 pCt.) und bei dieser leichten Epidemie nur 4mal „Otitis media“ neben 26 Fällen von Bronchitis capillaris. In diesen Statistiken ist unter Otitis media wohl immer die akute perforative Mittelohreiterung zu verstehen. Ihre Diagnose scheint auf Grund des eitrigen Ausflusses gestellt worden zu sein, während otoskopische Beobachtungen fehlen. Neuere Arbeiten von Weiss (10) und Sugàr (11) führten unter dem Einfluss prophylaktischer Massnahmen, auf die wir noch zurückkommen werden, natürlich zu anderen Zahlen. Weiss fand unter 18 unbehandelten Fällen 27,7 pCt. Otitis media acuta perforativa. Es gelang ihm jedoch später, den Prozentsatz dieser Komplikation zuerst auf 18,7, dann auf 6,6 herabzudrücken, und zwar bei einer schweren Epidemie mit 20 pCt. Mortalität. Sugàr beobachtete unter 111 Masernfällen 18mal (= 16 pCt.) Ohrkomplikationen, dagegen unter 60 prophylaktisch behandelten nur 4 (= 7 pCt.) Ohrerkrankungen.

Ehe wir nun des weiteren auf Pathogenese und Verlauf der Morbillenotitis eingehen, möchte ich Bemerkungen zur Übersicht über das Material vorausschicken, auf welches sich die vorliegende Arbeit stützt. Es sind in den Krankengeschichten am Schluss derselben im ganzen 100 Fälle zusammengestellt, die ich während und kurz nach der Masernerkrankung gesehen und untersucht habe. Abgesehen von Alter und Geschlecht, ist der Tag der Eruption des Masernexanthems jeweils erwähnt, ferner die Befunde an den Ohren, die Dauer der entzündlichen Erscheinungen bezw. der Ohreiterung, soweit sie sich feststellen liess. Rezidive und besondere Komplikationen sind ebenfalls vermerkt, doch ist zu bemerken, dass jedenfalls nicht in allen Fällen die zufällig vorhandenen Anomalien oder leichteren Formen von konstitutionellen Erkrankungen notiert sind. Es wurde ferner die Beobachtungs-

zeit vor und nach der Eruption des Exanthems berechnet. Der Ausgang war meist eine vollkommene Heilung, soweit sich durch Beobachtung oder Erkundigungen feststellen liess. Anmerkungen über Therapie der Ohrkomplikationen und über Temperatur bilden den Schluss der jeweiligen Notizen. Die Temperaturnotizen sind leider aus eingangs erörterten Gründen sehr fragmentarisch.

Von den 100 Patienten sind nur 8 (No. 37, 48, 67, 70, 74, 97, 98 und 100) wegen akuter Mittelohreiterung in meine Behandlung gekommen, die übrigen 92 wurden ohne Auswahl untersucht. Auf diese letzteren mussten sich natürlich die prozentualen Berechnungen über die Häufigkeit der Mittelohrkomplikationen beschränken. Im ganzen wurden untersucht 52 Knaben und 48 Mädchen im Alter von 6 Monaten bis zu 10 Jahren. Nur ein Knabe (No. 38) war 4 Monate alt. Dies stimmt mit der von den meisten Autoren (Steffens, Thomas, Bohn, v. Jürgensen) beobachteten relativen Unempfänglichkeit der ersten 5 Lebensmonate gegen Masern überein. Monti (Kinderheilkunde) hält dagegen die Annahme einer geringeren Disposition der Säuglinge für unrichtig und begründet die Tatsache, dass sie seltener erkranken, damit, dass sie weniger der Ansteckungsgefahr ausgesetzt sind. Die Majorität der von mir beobachteten Kinder stand im zweiten Lebensjahr. Unterschiede in der Beteiligung der Geschlechter wurden nicht festgestellt.

Wenden wir uns nun zu den Erkrankungen des Mittelohrs, so sind einige Bemerkungen über deren Diagnose vorauszuschicken, damit man sich ein klares Bild von den oben verzeichneten Formen machen kann. Die Bezeichnung Otitis media perforativa acuta ist allgemein gebräuchlich und bedarf keiner Erklärung. Sie entsteht bekanntlich aus der exsudativen Form der Mittelohrentzündung: Otitis media exsudativa acuta (Ot. med. simplex acuta n. Bezold), welche durch lebhafte Entzündungserscheinungen am Trommelfell, totale oder partielle Vorwölbung desselben, Schmerz und Fieber genügend charakterisiert ist. Hiervon habe ich als Otitis media catarrhalis acuta diejenigen Formen abgetrennt, bei denen zwar deutliche aber leichtere Entzündungserscheinungen am Trommelfell (frische Injektion der Gefässe am Hammergriff und an der Membrana flaccida, bisweilen auch am Limbus) gefunden werden, eine Vorwölbung desselben aber fehlt. Schmerzen sind gewöhnlich kaum vorhanden, Fieber fehlt ganz. Als Otitis media catarrhalis subacuta (ungefähr entsprechend der Otitis media simplex sub-

acuta Bezolds) wurden dann diejenigen Formen bezeichnet, bei denen eine leichte Injektion der Hammergefässe während kürzerer Zeit auftrat, neben leichten Veränderungen in Färbung und Glanz des Trommelfells und bisweilen auch geringen Einsenkungserscheinungen. Schliesslich ist in einer Anzahl von Fällen Tubenverschluss beobachtet worden, neben dessen deutlich ausgesprochenen Symptomen (Einsenkung des Trommelfells) passagere Gefässinjektionen leichtesten Grades hier und da vorkamen. Natürlich nehme ich keine prinzipiell verschiedenen Formen an, sondetn betrachte sie als Stadien ein und derselben Krankheit.

Kehren wir zu der schon oben erörterten Frage nach der Häufigkeit entzündlicher Mittelohrerkrankungen im Verlauf der Masern zurück, so ergeben sich aus den Krankengeschichten folgende Prozentzahlen, bezogen auf 92 Fälle nach Ausschluss der erwähnten 8 Patienten, die nur wegen der akuten Mittelohreiterung in Behandlung kamen:

Otitis media perforativa acuta unilateralis	9,8 pCt.
„ „ „ „ bilateralis	3,3 „

Demnach lässt sich für diese Epidemie neben einer Mortalität von 3 pCt. eine Morbidität von 13,1 pCt. für die akute, eitrige Mittelohrentzündung feststellen, die einzige Zahl, welche sich mit denen von Cioffi, Steffens, Weiss und Sugàr vergleichen lässt. Da nun aber bei leichteren Erkrankungen des Mittelohrs prophylaktische und therapeutische Massnahmen getroffen wurden, so ist anzunehmen, dass hierdurch der Prozentsatz der Mittelohreiterungen herabgesetzt wurde, ähnlich wie dies Weiss und Sugàr gelungen ist. Wollen wir also die prozentuale Beteiligung der Mittelohrkomplikationen kennen lernen, so ist es nötig, mindestens noch die Formen von akuter exsudativer und akuter katarrhalischer Entzündung mit in Betracht zu ziehen. Ich habe daher, ebenso wie für die akute Mittelohreiterung, folgende Zahlen berechnet:

für Otitis media catarrhalis acuta unilateralis	7,3 pCt.	12,7 pCt.
„ „ „ „ „ bilateralis	5,4 „	
für Otitis media exsudativa acuta unilateralis	18,5 pCt.	33,7 pCt.
„ „ „ „ „ bilateralis	15,2 „	

Hieraus geht hervor, dass im ganzen **59,5 pCt.** aller Masernkranken von akuten entzündlichen Mittelohrerkrankungen befallen wurden, die übrigen 40,5 pCt. hatten leichte, subakute oder gar keine Entzündungserscheinungen. Diese letzteren sind

deshalb hier in eine Gruppe zusammengerechnet worden, weil einerseits die leichten Symptome von subakutem Mittelohrkatarrh oft sehr rasch vorübergingen, andererseits aber die Patienten, bei denen keinerlei Reizerscheinungen am Trommelfell gefunden wurden, zum Teil nicht einmal wöchentlich, niemals aber täglich untersucht werden konnten. Die sehr relative Bedeutung dieser negativen Befunde ist demnach wohl zu berücksichtigen. Zur Begründung dieser Wertung füge ich folgende Zusammenstellung bei: von den 22 Fällen, die ganz frei von entzündlichen Ohrkomplikationen gefunden wurden, sind beobachtet:

in der ersten, zweiten und dritten Woche der Masern je einmal	2	Fälle
in der ersten und zweiten Woche der Masern je einmal	10	„
in der ersten Woche der Masern je zweimal	3	„
in der zweiten und dritten Woche der Masern je einmal	3	„
in der zweiten Woche der Masern je einmal	—	„
in der dritten Woche der Masern je einmal	2	„
in der vierten Woche der Masern je einmal	1	Fall
in der fünften und sechsten Woche der Masern viermal	1	„

Vergleichen wir nun die Prozentzahlen mit denen anderer Autoren, so kommt der Prozentsatz für die gesamten akuten, entzündlichen Komplikationen 59 pCt. der Zahl, welche Cioffi angibt, am nächsten. Cioffi, der jedoch keine Prophylaxe oder frühzeitige Therapie der Otitis durchführte, hatte freilich 50 pCt. Mittelohreiterungen. Die Zahl 13,1 pCt. für die akute Mittelohreiterung steht ungefähr in der Mitte zwischen denen, die Weiss durch seine successive verbesserte Prophylaxe erreicht hat. Es ist demnach aus den bisherigen Untersuchungen zu schliessen, dass auch klinisch in der Mehrzahl der Fälle entzündliche Mittelohrkomplikationen der Masern konstatiert werden können und dass, wie Bezold sagt, „nur bei einem kleinen Bruchteil auffällige Erscheinungen an der Aussenfläche des Trommelfelles im ganzen Verlauf der Masern nicht vorhanden sind“.

Während diese Tatsache von den Otologen wenigstens anerkannt ist, blieb die Frage nach der Genese der Masernotitis noch strittig: Früher galt allgemein die Annahme, sie entstehe durch Propagation vom Nasenrachenraum durch die Tube. [Wagenhäuser, Moos und Katz[1]).] Diese an sich sehr wahrscheinliche Anschauung ist von Tobeitz, Bezold und Blau

[1]) Zitiert bei Blau (3).

bestritten worden. Sie halten die Erkrankung für eine primär exanthematische (richtiger enanthematische), wofür ihr frühes Auftreten und das von Bezold konstatierte Freibleiben der knorpeligen Tube spricht.

Moos nimmt später einen vermittelnden Standpunkt ein, ebenso König (12), Levisohn (13) und wohl auch Weiss. Nachdem von verschiedenen Autoren hervorgehoben wurde, dass die Mittelohrerkrankungen fast regelmässig im Desquamationsstadium auftreten, betrachtete man dies als einen Beweis für die Fortleitung des Prozesses. (Moos, Sugàr.) In Anbetracht der immerhin recht häufigen, langsam verlaufenden Form der Morbillenotitis kann man diese Schlussfolgerung wohl kaum gelten lassen. Ausserdem aber werde ich unten noch den Beweis erbringen, dass gerade in der Eruptionswoche am häufigsten entzündliche Erscheinungen am Ohr beobachtet werden. Wir müssen daher auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse die Masernotitis als eine primäre nosogene ansehen, womit nicht bestritten werden soll, dass die katarrhalischen Affektionen der oberen Luftwege ihre Weiterentwicklung befördern können. Es ist daher den Nasen-Rachenerkrankungen bei Masern mit Rücksicht auf das Mittelohr die grösste Aufmerksamkeit zu schenken. Auf eine neue Theorie von Cioffi, der, fasziniert von der Hypothese einer selektiven Wirkung des Maserngiftes auf das Vaguszentrum, alle Masernkomplikationen, auch die Mittelohrentzündung auf Vagusläsionen bezieht, verlohnt es sich wohl nicht einzugehen.

Was nun die Symptome und den Verlauf zunächst der exsudativen und perforativen Formen betrifft, so weichen in diesem Punkte die Angaben der einzelnen Forscher recht wesentlich von einander ab. Von Tobeitz ist behauptet worden, es trete die Masernotitis fast symptomlos auf. Blau, Levisohn und Haug bestreiten dies, wie es scheint, mit Recht. Jedenfalls konnte ich anamnestisch bisweilen auch persönlich fest, stellen, dass die akute exsudative Mittelohrenentzündung, sei es dass sie zum Durchbruch des Trommelfells führte, sei es, dass sie spontan zurückging, stets von Schmerz und Fieber begleitet war. Fast ausnahmslos wurde von den Müttern angegeben, dass die Kinder ein bis mehrere Tage, bezw. Nächte, vor dem Auftreten der Eiterung heiss und unruhig waren, viel schrieen und schlecht geschlafen haben. Ich habe sehr bedauert, dass es mir aus äusseren Gründen unmöglich war, an einer Anzahl Patienten

genau fortlaufende Temperaturbestimmungen zu machen, da die Kinder eben nur in poliklinischer Behandlung standen und es mir unzweckmässig schien, die Messungen den Angehörigen zu überlassen, Im allgemeinen verschwinden die erwähnten Symptome rasch, wenn die spontane Resorption des entzündlichen Exsudates beginnt oder wenn es zum Durchbruch nach aussen kommt. Dieser kann nach Blau „an jedem beliebigen Ort erfolgen, wird aber gewöhnlich im vorderen unteren Quadranten des Trommelfells beobachtet". Meistens bleibt die Perforation stecknadelkopfgross, seltener vergrössert sie sich bis zur totalen Destruktion der Membran. (Haug, Blau, Wagenhäuser.) Hierzu ist zu bemerken, dass Bezold (14) darauf hingewiesen hat, dass die Verlegung der Perforation in den vorderen unteren Quadranten auf einem diagnostischen Irrtum beruht, bedingt durch die starke Vorwölbung der hinteren Hälfte und die Ausfüllung des darunter liegenden Teiles des Gehörgangs mit meist pulsierendem Eiter. In der Tat liegt die Trommelfellperforation bei der akuten Mittelohreiterung — und natürlich auch bei der vom gewöhnlichen Typus nicht abweichenden Masernotitis — in der hinteren Trommelfellhälfte oft nahe dem Umbo an der Grenze zwischen oberem und unterem Quadranten. Hiervon kann man sich nach Abtupfen des Sekrets und am leichtesten unmittelbar nach Ablauf der Eiterung überzeugen. Abgesehen davon ist es auch ganz klar, dass der Durchbruch an dem Punkt der stärksten Vorwölbung erfolgt, und das ist eben ungefähr die Mitte der hinteren Trommelfellhälfte. Dieses Verhalten konnte ich an sämtlichen 19 Fällen von Otitis media perforativa acuta (mit Ausschluss der parazentesierten) und an 4 Fällen von chronischer Eiterung feststellen, ebenso war natürlich bei allen Fällen von exsudativer Entzündung die hintere Hälfte am stärksten vorgewölbt. Die Dauer der entzündlichen Erscheinungen wird von Blau für den akuten Paukenhöhlenkatarrh, wozu er die nicht eitrigen Formen rechnet, auf 2—4 Wochen angegeben. Die Dauer der Eiterung auf 2—3 Wochen, von Haug auf 2—5 Wochen. Soweit es möglich war, habe ich die Dauer der entzündlichen Erscheinungen am Trommelfell (leichteren und schwereren Grades) notiert und konnte für diese als Durchschnitt 11 Tage berechnen. Die Dauer der Eiterung schwankte zwischen 4 und 35 Tagen. Sie betrug im Mittel 3 Wochen. Schwere Formen von Mittelohreneiterung wurden hierbei nicht beobachtet. Ausnahmslos gelang es, die leichten zu heilen und die Trommelfellperforation, welche in

keinem Falle grössere Dimensionen angenommen hatte, zum Verschluss zu bringen, vorausgesetzt, dass die Patienten sich nicht der Behandlung entzogen, was dreimal vorkam.

Levisohn hat in 54 Fällen nach einer durchschnittlich $2^1/_2$ Wochen dauernden Behandlung Heilung erzielt, jedoch sind seine sämtlichen exsudativen Otididen in das suppurative Stadium übergegangen. Meiner Beobachtung nach ist dies glücklicherweise selten vorgekommen, weshalb denn auch in der obigen Zusammenstellung die exsudativen Formen der Zahl nach überwiegend häufiger sind.

Auf die Frage nach dem zeitlichen Auftreten der entzündlichen Komplikationen in den einzelnen Stadien der Masern kommen wir nach Besprechung der leichteren katarrhalischen Formen zurück.

Die subakuten und akuten Mittelohrkatarrhe entwickeln sich im allgemeinen ziemlich symptomlos. Leichte Schmerzen wurden bei akutem Katarrh hier und da geklagt. Gewöhnlich aber haben weder Kinder noch Eltern eine Ahnung von der Ohraffektion, denn die Hörstörungen sind meist nicht gerade auffällig und werden auch oft erst später beobachtet. Der behandelnde Arzt sollte aber gerade in diesem Zustande die beginnende Ohrerkrankung erkennen und durch geeignete Behandlung am Fortschreiten hindern. Wenn hierbei die Beurteilung von Nuancen in Farbe und Glanz des Trommelfells auch nur dem Spezialarzte geläufig ist, so findet doch der Praktiker ein deutliches Zeichen in fast allen Fällen, und dies ist die frische Gefässinjektion, welche von der Shrapnellschen Membran zum Hammergriff herabzieht und bisweilen auch das eine oder andere Radiärgefäss betrifft. Bei den meisten Masernkranken ist in den ersten Tagen schon eine dunklere Färbung des Trommelfells neben vermehrtem Glanz zu bemerken. Dieses, wohl durch das Schleimhautenanthem hervorgebrachte Symptom ist häufig die einzige Veränderung, die sich beobachten lässt. Bisweilen erscheint die Membran auch lividrötlich, und es treten die Injektionserscheinungen hinzu, welche immer stärker werden, je weiter der Prozess fortschreitet. Das Trommelfell verliert dann seinen Glanz, es wird serös durchtränkt und flacht sich unter dem Druck des entzündlichen Paukenhöhlenexsudats ab, bis sich die hintere Hälfte sackartig vorwölbt. Der in der Paukenhöhle befindliche schleimige Eiter pflegt oft an dieser

Stelle gelblich durchzuschimmern. Eine Exsudatlinie konnte ich durchs Trommelfell hindurch bei diesen Patienten niemals beobachten. Die ganze Entwicklung des Prozesses vom katarrhalischen bis zum exsudativen Stadium geht meistens langsamer vor sich, als bei anderen genuinen Mittelohrerkrankungen. Auf jeder Stufe kann eine Rückbildung erfolgen. Es verschwindet dann die Injektion, das Trommelfell wird blassgrau, erscheint aber zunächst noch trübe und reflexlos. Häufig habe ich eine leichte Desquamation an seiner Oberfläche bemerkt. Schliesslich treten dann meistens leichte Einsenkungserscheinungen auf und demgemäss auch mehr oder minder starke Schwerhörigkeit. Ausnahmen von diesem schon von Bezold charakterisierten milden Verlauf kommen jedoch vor. Es sind Fälle, bei denen unvermutet rasch die Eiterung eintritt, z. B. No. 92; am 12. VI. beobachtete man leicht livide Verfärbung des Trommelfells, am 14. VI. wurde das Kind unruhig und klagte über Schmerz, in der Nacht zum 14. auf den 15. VI. trat die akute Eiterung auf, welche indes nur 3 Tage dauerte. Es ist möglich, dass hierbei die katarrhalischen Affektionen der oberen Luftwege die Entstehung der Eiterung beschleunigen.

Hämorrhagien scheinen im grossen und ganzen selten am Trommelfell beobachtet zu werden. Rudolph beschreibt eine perlartige Blase, an deren Stelle später ein kleiner braunroter Punkt trat, (Fall 11). Eine ähnliche Erscheinung beobachtete ich beim Kinde Johann Fr. (No. 39). Es fand sich auch hier ein bräunlich gelber Fleck am Trommelfell, dessen Entstehung aus einer oberflächlichen Blutblase erklärlich wäre. No. 3 und 65 hatte deutliche interlamelläre Hämorrhagien, während bei No. 94 und 76 gelblichbraune Stellen an der Membran erschienen, welche den Eindruck machten, als seien sie von durchschimmernden leichten Blutungen auf der tympanalen Oberfläche hervorgerufen.

Zur Beschreibung des Verlaufs und Ausgangs der Ohrkomplikationen bei Masern gehören auch die Resultate der funktionellen Prüfung nach Ablauf der Erkrankung. Es gelang mir nur bei 14 Kindern die Hörprüfung mit der Flüsterstimme (Zahlen) zu machen, und zwar deshalb, weil ein grosser Teil der Patienten zu jung war, eine Anzahl der älteren aber sich baldmöglichst der weiteren Beobachtung entzog. Die Resultate der Hörprüfung sind in Tabelle I zusammengestellt.

Tabelle I. Hörprüfungen nach Ablauf von entzündlichen Ohrerscheinungen.

No.	Seite	Trommelfellbefunde während der Masernerkrankung vor der Hörprüfung	Trommelfellbefund zur Zeit der Hörprüfung	Woche nach der Eruption	Hörweite für Flüsterstimme (Zahlen) in Metern 8 u. 3	4 u. 5	7	9	Alter, Jahre
4	R.	Ohne besonderes, Eruptionswoche	Einziehung	3.	< 8	< 8	2,5	2,5	7
	L.	Ohne besonderes	Einziehung		4	4	2,5	2,5	
5	R.	Einziehung und Injektion, Eruptionswoche d. Membr. flaccida und des Hammers	Einziehung und periphere Knickung	3.	4	4	3	1	6
	L.	Einziehung und Injektion, wie rechts	Einziehung und periphere Knickung		3,5	3,5	3	1	
24	R.	Ohne besonderes, 2. Woche post eruptionem	Leichte Einziehung und seröse Durchtränkung	3.	6	6	5	2	7
	L.	Ohne besonderes	Leichte Einziehung und seröse Durchtränkung		5	5	5	3,5	
25	R.	Etwas dunkle Farbe, vermehrter Glanz in der Eruptionswoche	Einziehung	2.	4	4	4,5	1,5	10
	L.	Etwas dunkle Farbe, vermehrter Glanz	Einziehung		4	4	5	2	
35	R.	Etwas vermehrter Glanz, livide Färbung in der Eruptionswoche	Einziehung mit peripherer Knickung und stark verkürztem Reflex	11.	4	3,5	3,5	3	6
	L.	Ohne besonderes	Geringere Einziehung		5,5	5	5	4	
50	R.	Ohne besonderes, etw. liv. Färbung i. d. Eruptionsw.	Ganz geringe Einziehung, etwas verwaschener Reflex	3.	5	4,5	4	2	7
	L.	Leichte Trübung, sonst wie rechts	Wie rechts		5	4,5	4	2	
54	R.	Leichte Einziehung, diffuse Trübung, dunklere Farbe i. d. Eruptionswoche	Minimale Einziehung mit leichter Trübung	3.	6,5	6	6,5	2	6
	L.	Wie rechts	Wie rechts		7,5	7	7,5	3	
56	R.	Nicht gesehen	Ohne besonderes	3.	< 6	< 6	< 6	4,5	6½
	L.	Nicht gesehen	Ohne besonderes		< 6	< 6	< 6	4,5	
57	R.	Starke Einziehung, dunkle Färbg. i. d. Eruptionswoche	Einziehung gering	3.	< 6	6	6	2	7½
	L.	Leichte Einziehung u. Injektion d. Membr. flaccida und des Hammers	Einziehung gering		< 6	6	6	1	
64	R.	Leichte Injektion, Trübg. u. Einziehung. 2. Woche post	Leichte Einziehung	3.	3,5	3,5	2,5	2	7
	L.	Wie rechts	Leichte Einziehung		4	4	3	2	
68	R.	Otitis media catarrh. acuta 5. Woche post eruptionem	Ohne besonderes	10.	< 6	< 6	< 6	5	5
	L.	Otitis media exsudat. acuta	Ohne besonderes		< 6	< 6	< 6	5	

No.	Seite	Trommelfellbefunde während der Masernerkrankung vor der Hörprüfung	Trommelfellbefund zur Zeit der Hörprüfung	Woche nach der Eruption	Hörweite für Flüsterstimme (Zahlen) in Metern				Alter, Jahre
					8 u. 3	4 u. 5	7	9	
69	R.	Nicht gesehen	Mässige Einziehung. NB. AdenoideVegetation.!	4.	<6	<6	3,5	2,5	7
	L.	Nicht gesehen	Starke Einziehung		5	5	3,5	2	
84	R.	Nicht gesehen	Leichte Injekt. d. Membr. flaccida u. des Hammers	2.	<6	<6	5	4	6
	L.	Nicht gesehen	Ohne besonderes (etwas Desquamation)		<6	<6	<6	4,5	
85	R.	Nicht gesehen	Stärkere Einziehung	5.	5,5	5,5	5	1,5	8½
	L.	Nicht gesehen	Geringere Einziehung		6	6	5	1,5	

Die Hörprüfung wurde frühestens und nur in einem Fall in der zweiten Woche, spätestens in der elften und durchschnittlich in der dritten Woche nach Eruption des Exanthems angestellt. Die Resultate sind nicht besonders bemerkenswert: Im allgemeinen wurde, wie dies nach Bezold beim Tubenverschluss der Fall ist, die Zahl 9 am schlechtesten gehört. Diesem Befund entsprach dann auch gewöhnlich das Trommelfellbild: Vortreten der hinteren Falte, perspektivische Verkürzung des Hammergriffs, Abrücken und Verkürzung des Lichtkegels. Die ein paarmal beobachtete, relativ geringe Herabsetzung der Hörweite für die Zahl 7 auf eine Affektion des inneren Ohres zu beziehen, halte ich nicht für angezeigt, ohne gleichzeitige Bestimmung der oberen Tongrenze, die in diesen Fällen leider fehlt. Zu den Hörprüfungsresultaten ist noch zu bemerken, dass sie in Anbetracht der Lage des Kinderspitals München-Nord nicht in einem lärmfreien Raum gewonnen werden konnten. Das Alter der untersuchten Kinder schwankt zwischen 5 und 10 Jahren.

Bevor wir die Pathologie der Mittelohrerkrankungen bei Masern verlassen, ist noch eine wesentliche Frage zu erörtern, nämlich die nach dem zeitlichen Auftreten dieser Komplikationen in den verschiedenen Stadien der Infektionskrankheit. In dieser Hinsicht existieren in der Literatur nur Angaben über die exsudative und perforative Form der Otitis media. „In der Regel" treten sie nach Blau im Beginne des Desquamationsstadiums auf, auch nach Haug ist dies das „Gewöhnlichste". Heymann (15), Levisohn und der meisten Autoren treten dieser Ansicht bei. Gottstein (1) freilich behauptet, dass speziell in der zweiten Woche die Masern Ohrerkrankungen häufig seien. In Tabelle II habe ich die einzelnen

Fälle mit Rücksicht auf die Diagnose und die Zeit des Auftretens der Ohrkomplikationen zusammengestellt.

Tabelle II. Zeitliches Auftreten von Ohrerkrankungen im Verlauf der Masern.

Art der Ohrerkrankung		3.—2. Woche vor der Eruption	1. Woche vor der Eruption	Eruptionswoche	2. Woche nach der Eruption	3. Woche nach der Eruption	4. Woche nach der Eruption	5. Woche nach der Eruption	6. Woche nach der Eruption
Tubenverschluss (12 Fälle)	Einseitig	No. —	—	67 = 1 Fall	31, 98 = 2 Fälle	26, 89, 60 = 3 Fälle	—	—	—
	Beiderseits	No. -	—	77, 79 = 2 Fälle	25, 64, 65 = 3 Fälle	—	—	—	—
Otitis media catarrhalis subacuta (15 Fälle)	Einseitig	No. —	—	43, 57, 60, 61 = 4 Fälle	7, 19, 52, 55 = 4 Fälle	8=1 Fall	—	—	—
	Beiderseits	No. —	—	5, 20, 22, 40 = 4 Fälle	8 = 1 Fall	—	—	24=1 Fall	—
Otitis media catarrhalis acuta (12 Fälle)	Einseitig	No. —	—	15, 61 = 2 Fälle	94 = 1 Fall	37, 87, 88 = 3 Fälle	62=1 Fall	68=1 Fall	—
	Beiderseits	No. —	—	76, 81 = 2 Fälle	13, 16, 75 = 3 Fälle	—	—	—	—
Otitis media exsudativa acuta (33 Fälle)	Einseitig	No. —	—	18, 28, 43, 68, 78, 80, 92, 93, 96, 98 = 10 Fälle	32, 44, 53, 58, 70 = 5 Fälle	89=1 Fall	62=1 Fall	26, 68 = 2 Fälle	—
	Beiderseits	No. —	29, 1 Fall	49, 51, 66, 73, 83, 90 = 6 Fälle	2, 12 = 2 Fälle	11, 21 = 2 Fälle	10, 99 = 2 Fälle	—	30=1 Fall
Otitis media perforativa purulenta acuta (19 Fälle)	Einseitig	No. 67, 1 Fall	14, 1 Fall	18, 92, 96, 100=4 Fälle	1, 53, 70, 78 = 4 Fälle	37, 42, 58, 74=4 Fälle	—	48 (?)	—
	Beiderseits	No. —	45, 1 Fall	17, 71, 97 = 3 Fälle	—	—	—	—	—
Exazerbation einer chronischen Mittel-Ohreiterung (4 Fälle)	Einseitig	No. —	—	33, 46, 98 = 3 Fälle	—	—	—	48 (?)	—
	Beiderseits	No. —	—	—	—	—	—	—	—

Ein Blick auf diese Tabelle lehrt, dass die oben zitierten Ansichten nicht richtig sind, wenigstens insofern nicht, als die meisten entzündlichen Mittelohrerkrankungen auf die erste und zweite Woche der Masern fallen. Freilich ist es möglich, dass sie gewöhnlich erst später beobachtet werden, weil ein grosser Teil der exsudativen Formen, die nicht behandelt werden, vielleicht erst später durchbricht und dann erst als Ohreiterung erkannt wird. Jedenfalls aber entstehen dieselben früher und sind nosogenen Ursprungs. Übrigens bemerkt Cioffi richtig, dass der Ohrschmerz während der Eruption des Exanthems schon auftritt, die Eiterung aber erst nach 2 bis 3 Tagen oder Wochen erfolgt. Levisohn gibt für den Beginn der Otitis suppurativa einen weiten Spielraum, nämlich 6 Tage vor bis 3 Monate nach der Erkrankung.

Vor der Eruption des Exanthems werden Ohraffektionen gewiss seltener erkannt, als dem tatsächlichen Vorkommen entspricht, und zwar deshalb, weil die Ohren vorher gewöhnlich nicht untersucht werden. Akute Eiterungen im Inkubationsstadium sind jedenfalls besonders rar. Levisohn hat unter 83 Fällen einen solchen gesehen, Heymann erwähnt ebenfalls einen Fall, bei dem die Eiterung 7 Tage vor dem Exanthem zum Durchbruch kam. Unter meinen 100 Fällen von Masern findet sich einmal Otitis media perforativa purulenta acuta im Inkubationsstadium (No. 67), die 19 Tage vor dem Exanthem auftrat, im Eruptionsstadium exazerbierte und erst in der 3. Woche nachher heilte. Prodromalotitiden haben Bolt[1]) und Haug beschrieben. In Tabelle II sind 8 solche Fälle verzeichnet: einmal eine doppelseitige akute Eiterung (No. 45), die dem Exanthem 5 Tage vorausging, einmal eine einseitige akute Eiterung und eine doppelseitige exsudative Otitis media, die je 3 Tage vor der Eruption beobachtet wurden. Am Eruptionstag entstand bei Fall No. 17 die doppelseitige Eiterung, und bei No. 51 und 73 wurde die exsudative Entzündung schon an diesem Tag beobachtet, stammt deshalb wohl auch aus dem Prodromalstadium.

Jedenfalls sind akute Eiterungen und Entzündungen im Florescenzstadium nicht so selten wie das früher angegeben wurde (Haug, Blau). Heymann sah eine frische Otorrhoe am 2. Tag, nachdem mit Eintritt ins Stadium exanthematicum Ohrschmerzen sich eingestellt hatten. Levisohn hat unter seinen

---

[1]) Zitiert bei Haug (2).

83 Fällen von Otitis media acuta exsudativa bezw. suppurativa achtmal die Entstehung am 2.—5. Tag der Masern beobachtet. Aus Tabelle II geht hervor, dass 16 Fälle unter 33 akuten exsudativen Entzündungen in der Eruptionswoche zur Beobachtung kamen, ferner 7 Fälle von 19 Fällen akuter Eiterung. Rechnet man zu den 7 Fällen noch die 2 Prodromalfälle, so ergibt sich für beide Erkrankungsformen eine Morbidität von ca. 50 pCt. in der ersten Woche nach der Eruption, wobei einseitige und doppelseitige Affektionen nicht berechnet sind, sondern nur die Zahl der Patienten berücksichtigt ist. Man kann demnach nicht mehr daran zweifeln, dass gerade in der ersten Zeit der Masern Mittelohrkomplikationen am häufigsten sind, umsomehr, als auch bei 8 von den 18 Fällen Rudolphs in der Eruptionswoche schon Mittelohrentzündung nachgewiesen ist. Auch die zweite Woche nach der Eruption ist noch eine Zeit besonderer Prädisposition für entzündliche Ohrerkrankuegen. Auf Tabelle II finden sich hierin noch 7 Fälle von akuter exsudativer Entzündung und 4 Fälle von Eiterung. Mit Beginn des Desquamationsstadiums werden dann auch die Otitiden seltener. In der 3. Woche sehen wir noch 3 Entzündungen und 4 Eiterungen, in der 4. Woche nur 3, in der 5. nur noch 2 Fälle von Otitis media exsudativa, während die akute perforative Eiterung nach der 3. Woche nicht mehr beobachtet wurde. Fall No. 48, der allerdings erst in der 5. Woche in Behandlung kam, ist als Gegenbeweis nicht zu verwerten, da es unmöglich war, zu eruieren, seit wann die (offenbar akute) Eiterung bestand. Ein gleiches Verhalten wie bei schwereren entzündlichen Mittelohrkomplikationen liess sich auch für die akuten und subakuten Mittelohrkatarrhe nachweisen. In den ersten beiden Wochen waren sie am häufigsten. Nun sind freilich zwei Momente zu berücksichtigen, welche vielleicht diese Resultate etwas beeinflussen. Erstens nämlich ist die Mehrzahl der Fälle nur in den ersten Wochen nach der Eruption beobachtet, wie aus der Zusammenstellung der Beobachtungszeiten (Krankengeschichten) hervorgeht. Es wurden untersucht:

zuletzt noch in der ersten	Woche	18	pCt. der Fälle
„ „ „ „ zweiten	„	28	„ „ „
„ „ „ „ dritten	„	27	„ „ „
„ „ „ „ vierten	„	10	„ „ „
„ „ „ „ fünften	„	7	„ „ „
„ noch später im ganzen		10	„ „ „

Es erscheint daher auf den ersten Blick natürlich, dass man in den ersten Wochen entsprechend der grösseren Krankenzahl auch mehr Ohrkomplikationen fand. Dennoch aber spricht schon die absolute Zahl der letzteren für eine frühe Entstehung. Ferner aber sind in den meisten Fällen noch später Nachrichten der Angehörigen eingeholt worden, welche bestätigen, das wenigstens Ohrschmerzen oder eitriger Ausfluss nicht mehr auftraten. Zweitens aber erscheint es zweifellos, dass durch eine rechtzeitig eingeleitete Behandlung, auf die wir noch zurückkommen werden, dem Fortschreiten entzündlicher Prozesse Einhalt getan werden konnte, sodass eine Mittelohreiterung, die vielleicht erst im Desquamationsstadium durchgebrochen wäre, noch rechtzeitig vermieden wurde. Das kommt um so eher in betracht, als nach den bisherigen Angaben ja doch meistens der Zeitpunkt des Auftretens einer Eiterung als massgebend angesehen wurde. Jedenfalls dürfte man aber mit Bestimmtheit annehmen, dass die Mittelohrentzündungen bei Masern hauptsächlich im Prodromal- und Floreszenzstadium entstehen und schon zu dieser Zeit klinisch diagnostiziert werden können, wann dann die Eiterung sich einstellt, ist gleichgültig. Damit soll nicht bestritten werden, dass auch im Desquamationsstadium noch ziemlich häufig Ohrkomplikationen auftreten, wie dies ja auch aus Tabelle II hervorgeht, nur ist dies nicht die gewöhnlichste Erscheinung. Manchmal mag ihr Ursprung auf ein früheres Datum zurückzuführen sein, häufig sind sie wohl auch sekundärer Natur. König nimmt an, „das Masernvirus macht die Schleimhäute empfänglicher für eine Eiterkokkeninfektion, eine Disposition, die bis zu einem Vierteljahr fortbestehen könne". Das ist recht wahrscheinlich, und in solchen Fällen von Späterkrankung des Ohres dürfte dann auch eine Infektion von der Nase aus häufiger in Frage kommen.

Rezidive sind nur dreimal vorgekommen, und zwar trat bei Patient No. 1, der in der zweiten Woche eine akute Mittelohreiterung hatte, einen Monat später eine gleichseitige, leichte exsudative Entzündung auf, bei Fall No. 92 rezidivierte eine Eiterung nach 4 Monaten, und bei No. 30 erschien 14 Tage nach Ablauf einer Otitis media exsudativa neben einer croupösen Pneumonie eine akute purulente Otitis. Ob man letztere als Rückfall oder als Resultat eines kontinuierlichen Weiterglimmens des Prozesses ansehen soll, dürfte fraglich sein. Andere Kinder hatten schon erhebliche Zeit vor den Morbillen Ohrerkrankungen. No. 68 musste $2^1/_2$ Monate vorher beiderseits wegen einer sehr

schweren exsudativen Entzündung mit hohem Fieber parazentesiert werden. Es entleerte sich damals unter Druck eine ungewöhnliche Menge serösen Exsudats. Die Heilung erfolgte rasch. In der fünften Woche der Masern erschien dann ein leichtes Rezidiv, das unter konservativer Behandlung ohne Durchbruch heilte[1]). Patient No. 70 hatte dagegen schon zweimal vorher eine rechtsseitige akute Eiterung, und zwar 3 bezw. 1½ Monate vor der in der zweiten Wocke der Masern beobachteten, gleichseitigen Otorrhoe. Ebenso hatte No. 17 ein Vierteljahr vor seiner doppelseitigen purulenten Masernotitis, die am Eruptionstag aufgetreten war, eine gleiche beiderseitige Ohrerkrankung gehabt. No. 42 litt 9 Monate vor den Masern an bilateraler Ohreiterung und bekam im Desquamationsstadium eine akute Otorrhoe rechts.

Die gewöhnlichen katarrhalischen Affektionen bei Masern sind in den Krankengeschichten nicht besonders erwähnt. Dagegen sind einige Nebenkrankheiten angeführt, deren Beziehungen zu den Mittelohrerkrankungen bemerkenswert sein mögen. Es bleibt freilich dahingestellt, ob die letzteren von jenen Komplikationen abhängig sind oder rein zufällig mit ihnen zusammenfallen. Auffallend starke Bronchitis (die leichteren Fälle sind nicht erwähnt) und Katarrhalpneumonie sind als „besondere Komplikationen“ 13 mal angeführt, je 4 mal bestand daneben eine akute exsudative bezw. eitrige Mittelohrentzündung, 3 mal ein akuter Mittelohrkatarrh ,und nur 2 mal war klinisch keine Ohraffektion zu finden. Alle vier Fälle von croupöser Pneumonie litten ebenfalls an Otitis media und zwar 2 mal suppurativa und 2 mal exsudativa. Pertussis war einmal mit einer doppelseitigen exsudativen Mittelohrentzündung, ein anderes Mal aber trotz gleichzeitiger Pneumonie nicht mit einer Ohrerkrankung kompliziert. Die beiden Patienten mit Diphtherie erkrankten an akutem Mittelohrkatarrh, bezw. Entzündung. Neben akuter Laryngitis wurden zweimal leichtere Paukenhöhlenkatarrhe, einmal aber auch eine exsudative Entzündung kon-

---

[1]) Am 1. XII. 1903 kam die Patientin wieder wegen eines frischen Mittelohrkatarrhs in Behandlung. Ferner wurde bei No. 13 ein Rezidiv des Mittelohrkatarrhs im April 1904 festgestellt, bei No. 17 anlässlich eines Katarrhs am 11. IV. 1904 wieder eine beiderseitige Mittelohreiterung. No. 30 hatte am 14. V. 1904 eine Otitis media perforativa acuta auf dem zur Morbillenzeit nur exsudativ entzündeten Ohr. No. 82 schliesslich wurde am 1. IV. 1904 wegen einer frischen Mittelohreiterung aus dem früher verschonten rechten Ohr behandelt. (Anmerkung bei der Korrektur.)

statiert. Schliesslich fanden sich bei allen Impflingen Mittelohrkomplikationen der Masern und zwar Otitis media suppurativa acuta einmal, exsudativa 3 mal und catarrhalis 2 mal. Dass die erwähnten Nebenkrankheiten der Masern auch meistens mit Mittelohrerkrankungen vergesellschaftet waren, ist natürlich an und für sich schon nicht verwunderlich, da ja die Paukenhöhle bei entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege und der Lungen recht häufig beteiligt ist. Um so eher mag dies der Fall sein, wenn durch die Morbillen hierzu eine besondere Disposition geschaffen ist.

Rasch um sich greifende Zerstörungen: z. B. Caries mastoidea, wie sie von Tobeitz, Hessler, Wagenhäuser, Bezold, Laaser [1]) u. A. je einem Fall, von Bolt und Blau in 3, von Haug in 4 Fällen beschrieben ist, kamen unter den 100 Masernkranken überhaupt nicht vor. Ebensowenig wurden lebensgefährliche Komplikationen otogener Natur beobachtet, von denen Hessler, Körner u. A. berichten. Auch das ist wohl ein Beweis dafür, dass die Epidemie im allgemeinen nur zu leichteren Ohrerkrankungen geführt hat, abgesehen davon, dass diese auch rechtzeitig behandelt wurden. Nichtsdestoweniger ist aber die Mittelohrentzündung bei Masern stets als ernste Krankheit aufzufassen, die durchaus nicht immer spontan heilt, wie das vielfach noch angenommen wird. Dafür sind auch die Fälle von Cholesteatom ein Beweis, welche Dölger (16) aus Bezolds statistischen Aufzeichnungen auf Masern zurückführen konnte: nämlich für das Cholesteatom bei freistehendem Rand 1. der Pars flaccida 0,4 pCt., 2. der Pars tensa 2,5 pCt. Unter den chronischen Mittelohreiterungen, welche ich in den Jahren 1902 und 1903 im Kinderspital München-Nord behandelt habe, wurden 6 von 28 (= 21,4 pCt.) auf eine nicht rechtzeitig behandelte Morbillenotitis zurückgeführt. Die Zahl ist natürlich grösser als bei anderen Autoren, da sie sich nur auf das kindliche Alter bezieht.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ist nur bei einem Fall (No. 38) möglich geworden, der 25 Tage post eruptionem ad exitum kam. Ein Gehörorgan davon wurde in Celloidin eingebettet und wird Gegenstand einer späteren Mitteilung sein.

Anhangsweise und der Vollständigkeit halber sei noch er-

[1]) Allg. med. Central-Ztg. Bd. 69. No. 12. 1900.

wähnt, dass Erkrankungen des inneren Ohres unter den 100 Masernfällen nicht diagnostiziert wurden. Freilich ist es möglich, dass sie bei kleinen Kindern übersehen worden sind. Jedenfalls sind sie selten. Näheres findet sich in der Monographie von Blau, seit welcher neuere Mitteilungen hierüber nicht erschienen sind. Übrigens spielen die Masern als Ursache der Taubstummheit (infolge von Entzündung des mittlern und innern Ohres) eine beachtenswerte Rolle.

Von Affektionen des äusseren Ohres habe ich nur in einem Falle ein nässendes Ekzem des Gehörgangs und des Ohrläppchens (Fall No. 95) gesehen, das angeblich 14 Tage nach der Maserneruption entstanden war und nach Ätzung der Rhagaden mit 10 proz. Lapislösung unter Behandlung mit Zink-Borsalbe heilte. Ausserdem habe ich vor einem Jahr eine Otitis externa desquamativa beobachtet, die bei einem 10 jährigen Mädchen nach den Masern aufgetreten war und nach 2 Monaten rezidivierte. Sie hatte ziemlich stürmische Symptome, leichtes Fieber, Schmerz und Schwellung der Hinterohrgegend hervorgerufen. Blau fand in der Literatur nur wenig Fälle von Gehörgangserkrankungen, nach ihm hat Levisohn 2 Fälle von Otitis externa diffusa und 5 Fälle von Ekzema meatus externi in seiner Zusammenstellung veröffentlicht. Heymann sah die Otitis externa diffusa zweimal mit erheblicher Sekretion verlaufen und zwar einmal im Floreszenzstadium der Masern, einmal kurz vor Eintritt der Desquamation. König verzeichnet 8 Fälle von Ekzem des Meatus. Erhebliche Erscheinungen im Gehörgang, welche durch das Exanthem selbst hervorgerufen werden (Haug), habe ich auch bei der grossflekigen, konfluierenden Form in keinem Falle beobachtet.

Die Therapie der Morbillenotitis ist natürlich die gleiche wie bei der gewöhnlichen Mittelohrentzündung. So lange sie nicht perforiert ist, wird man versuchen, das Exsudat womöglich zur Aufsaugung zu bringen und Neuinfektion vom Nasenrachenraum aus zu vermeiden. Den ersten Zweck erreicht man häufig durch warme Umschläge und vielleicht Einträufelungen von Karbol- oder Thymolglycerin. Ich habe das letztere bevorzugt, weil selbst zweistündliche lauwarme Einträufelungen in einer Konzentration von 0,1 : 50,0 Glycerini purissimi sehr gut vertragen werden. Dabei kommt es gewöhnlich nicht wie nach Karbolglycerininstillationen zu einer oberflächlichen Maceration der Gehörgangsepidermis. Bei leichten Formen von Mittelohrkatarrh habe ich

mich mit lauwarmem Glycerin begnügt, da das Thymolglycerin immerhin von fraglichem Wert und für die meist wenig bemittelten Kranken relativ teuer kommt. Schmerzstillend wirken diese Instillationen meistens. Zur prophylaktischen Nasenbehandlung hat Weiss vorgeschlagen, Einträufelungen in die Nase mit 0,5 proz. Lösung von Argentum nitricum zu machen. Er und Sugàr haben hiermit recht erfreuliche Resultate erzielt. Da es aber unangebracht scheint, diese Behandlung von ungeschulten Leuten vornehmen zu lassen — man hätte sie in meinen Fällen den Angehörigen überlassen müssen —, so wurde hiervon abgesehen und statt dessen die Angehörigen angewiesen, den Kindern recht häufig Borsalbe oder Paraffinum liquidum in die Nase zu geben. Dies musste in Rückenlage der kleinen Patienten geschehen, damit die Salbe zerfliessen und sich in der Nase und dem Nasenrachenraum ausbreiten konnte. Es gelang auch, hierdurch die Katarrhe günstig zu beeinflussen, jedoch ist die Methode von Weiss jedenfalls vorzuziehen, wenn man geschultes Pflegepersonal oder sehr intelligente Angehörige hierzu verwenden kann. Übrigens empfiehlt auch Gerber (17) in seinem Buche eine sorgfältige Prophylaxe.

Die Behandlung der Mittelohreiterung kann nach den zwei bekanntesten Methoden ausgeführt werden, entweder mittels Spülung mit warmer Borsäurelösung, nachheriger sorgfältiger Austrocknung und Einblasung von Borsäure oder mit der trockenen Drainage, die fälschlich häufig den Namen „Tamponade" führt. Sie besteht im Einführen eines trockenen Gazestreifens durch den Gehörgang bis zur Perforation. Die Gaze muss locker eingelegt werden, nachdem der Gehörgang vorher sorgfältig mit dem Wattestäbchen gereinigt wurde. Sobald sie sich mit Eiter vollgesaugt hat, ist sie zu entfernen, bezw. zu ersetzen. Beide Methoden erfordern Übung, und sind daher nur dann wertvoll, wenn sie vom Arzt angewandt werden. Überlässt man die Behandlung den Angehörigen, so ist auf eine wirkliche Reinhaltung der Spritzen, wenigstens beim poliklinischen Publikum, nicht zu rechnen. Ferner kann man fast stets beobachten, dass Ungeübte den Gehörgang, statt ihn zu spülen, unter Hochdruck ausspritzen. Man findet sogar — wie mir dies passierte — auf einem schmutzigen Fensterbrett eine Tripperspritze, ein unsauberes Trinkglas voll kaltes Wasser und eine Schachtel Borsäure. Ich erwähne dies, weil von vielen Ärzten Ausspülungen des Ohres verordnet werden, ohne dass die Art und Weise dieser Manipulationen genügend

erklärt oder kontrolliert wird. Bei der Trockenbehandlung kommen ähnliche Fehler vor. Die Gazestreifen bleiben gewöhnlich zu lange liegen und werden nicht ersetzt, denn ihre richtige Einführung können höchstens Erwachsene an sich selbst mit der Zeit erlernen. Den Angehörigen von Kindern aus der ambulatorischen Praxis kann man das sicher nicht überlassen. Ziehen die Kinder die eiterig infiltrierte Gaze aber gar selbst heraus, so schmieren sie sich den Eiter im Gesicht herum, daher dann Conjunktivitis und Ekzeme. Beide Methoden schienen mir daher in Anbetracht der erwähnten Fehlerquellen nicht geeignet zur Behandlung der Masernpatienten, die im Anfang wenigstens nicht ins Ambulatorium gebracht und zu Hause unmöglich täglich behandelt werden konnten. Sämtliche Mittelohreiterungen wurden daher nach der besonders in Frankreich vielfach üblichen Methode mit Einträufelungen von Wasserstoffsuperoxyd in der gewöhnlichen oder in 6 vol. proz. wässeriger Verdünnung behandelt.[1]) Der Wert dieses Mittels beruht vielleicht nicht so sehr auf seinen antiseptischen Eigenschaften, als auf seiner mechanischen Wirkungsweise. Man erreicht damit den Hauptzweck aller Methoden: das möglichst häufige Fortschaffen des eitrigen Sekretes durchschnittlich sehr gut. Nach der Eingiessung schäumt die Flüssigkeit stark auf, und mit den Sauerstoffblasen werden auch die Eiterflocken an die Oberfläche gerissen. Nach ca. 5 Minuten wischt man den starken Schaum mit Watte weg, wobei man stets Eiter in reichlicher Menge mit entfernt, lässt den Rest aus dem Gehörgang auslaufen und verschliesst den letzteren mit frischer trockener Watte, während die gebrauchte, eitrige verbrannt wird. Die Behandlung kann beliebig häufig wiederholt werden und ist so einfach, dass durch ungeschickte Hände unmöglich Schaden damit angerichtet werden kann. Sobald die Eiterung nachlässt, wird die Gas- bezw. Schaumbildung geringer, man kann dann seltener einträufeln oder ganz aufhören lassen oder zur trockenen Drainage übergehen. Einblasungen von pulverförmigen Medikamenten können und sollen während der Behandlung oder zu deren Beendigung vom Arzt vorgenommen werden. Bei sehr dickschleimigen Eiterungen ist öfters da auch eine Reinigung mit dem Wattestäbchen nötig. Es liegt mir gänzlich fern, diese Behandlungsweise als allein seligmachend zu preisen, aber sie hat ihre entschiedenen praktischen Vorzüge und zeitigt, wie man sich

---

[1]) Vergleiche auch Hammerschlag, Therapie der Ohrenkrankheiten. Wien 1903.

aus den Krankengeschichten überzeugen kann, gute Resultate. Die Dauer der Eiterung (durchschnittlich drei Wochen) entspricht ganz den Angaben der anderen Autoren. Fötor ist ebenfalls während der Behandlung nicht vorgekommen, vorausgesetzt, dass die Therapie überhaupt gemacht wurde.

Bei Behandlung der Otitis media exsudativa acuta kommt auch die Paracentese des Trommelfells in Frage. Dieselbe ist neuerdings Gegenstand eines heftigen Streites geworden, auf den ich nicht eingehen möchte. Levisohn hat sie bei seinen 58 Fällen 164mal und zwar häufig wiederholt angewandt. Ich selbst habe nur bei drei Patienten, No. 18, 98 und 45, fünfmal paracentesiert, d. h. in zwei Fällen einseitig und bei No. 45 beiderseits. Die Dauer der Eiterung betrug bei No. 18 und 78 je 4 Tage. Bei No. 45 wurde links zweimal, rechts einmal die Paracentese nötig. Links hielt die Eiterung 21 und rechts 16 Tage an, wobei zu bemerken ist, dass es sich um eine Prodromalotitis handelt. Ein spontaner Durchbruch erfolgte bei 5 Patienten. Im schwersten Falle (No. 17) wäre die Paracentese zwei Tage vor dem Durchbruch am Platze gewesen, die Eiterung dauerte dann auch 85 Tage, also länger als sämtliche übrigen. Bei den Fällen No. 30, 53, 58 fehlte es an der nötigen häuslichen Aufsicht und Pflege. Die vorgeschlagene Therapie wurde ganz offenbar nicht oder nicht ordentlich durchgeführt. Bei No. 30 kam es erst in der sechsten Woche nach der Eruption anlässlich einer croupösen Pneumonie zu einer Otitis media suppurativa, wegen deren das Kind wieder zur Behandlung gebracht wurde. Die Eiterung dauerte trotz sehr mangelhafter Pflege 25 Tage. Die Patienten No. 53 und 58 blieben überhaupt aus der Behandlung fort. Auch bei Patient No. 42 trat die Otorrhoe zu einer Zeit auf, als das Kind, entgegen der ärztlichen Vorschrift, nicht ins Ambulatorium gebracht wurde, sie dauerte dann 19 Tage. In allen übrigen 33 Fällen von Otitis media acuta exsudativa gelang es durch rechtzeitige Therapie, zum Teil vielleicht auch auf Grund einer vorhandenen Tendenz zur spontanen Resorption, welche schon Bezold betont hat, eine Heilung ohne Perforation des Trommelfells zu erzielen. Nach diesen letzten Ausführungen glaube ich nochmals daran erinnern zu müssen, wie wichtig ein frühzeitiges Erkennen dieser Komplikationen ist, denn wenn wir die wenigen Fälle in Betracht ziehen, die trotz einer Behandlung, die eben auch von den Angehörigen mangelhaft durchgeführt wurde, Eiterungen bekamen, so muss man es um so mehr bedauern, dass so zahlreiche

Patienten erst in Behandlung gekommen sind, nachdem die Trommelfellperforation schon entstanden war.

Während der Literaturstudien zu dieser Arbeit ist es mir aufgefallen, wie wenig Aufmerksamkeit diesem Thema von Seiten der Pädiater geschenkt wird. Von den Verfassern der bekannteren Lehrbüchern der Kinderheilkunde geht allein Henoch[1]) (und neuerdings Heubner) auf die Ohrkomplikationen der Masern ein und ermahnt bei länger anhaltendem oder unvermutet auftretendem Fieber zur Ohrenspiegeluntersuchung. Henoch berücksichtigt auch die Resultate Bezolds. Auf Grund meiner Beobachtungen und speziell auch im Hinblick auf die günstigen Resultate der prophylaktischen Behandlung von Weiss und Sugàr, die Heubner indes anzweifelt, glaube ich aber mit Recht fordern zu können, dass bei Masernkranken die Ohren immer untersucht werden, und zwar in den ersten drei Wochen wöchentlich mindestens einmal, womöglich auch im Prodromalstadium (Stad. enanthematicum). Man sollte überhaupt nicht immer annehmen, dass jede Bronchitis oder Katarrhalpneumonie der einzige und alleinige Grund für Fiebererscheinungen bei Kindern ist und sich dann von der Otorrhoe überraschen lassen! Nur wenn man rechtzeitig einschreitet und prophylaktisch, sowie therapeutisch alles Nötige veranlasst, um die katarrhalische und exsudative Form der Mittelohrentzündung zu bekämpfen, nur dann wird man schwere und langwierige, bisweilen chronische Mittelohreiterungen und deren bösartige Konsequenzen häufiger vermeiden können.

Fassen wir zum Schluss die wesentlichen Resultate dieser und der bisherigen Untersuchungen kurz zusammen, so ergibt sich:

1. Der akute Mittelohrkatarrh und die akute exsudative oder perforative, also eiternde, Mittelohrentzündung sind die gewöhnlichsten Komplikationen der Masern.
2. Sie entstehen hauptsächlich in den ersten zwei Wochen nach der Eruption, bisweilen schon im Prodromalstadium, weniger häufig erst zur Zeit der Desquamation.
3. Es ist daher falsch, die Mittelohrerkrankungen zu den „Nachkrankheiten“ der Masern zu zählen, sie sind vielmehr meist nosogener, seltener sekundärer Natur.

---

[1]) XI. Auflage 1903.

4. Ihre Entwicklung wird dann durch Erkrankungen der oberen Luftwege und der Lungen häufig befördert oder sogar erst veranlasst, weshalb, wie bei anderen Infektionskrankheiten, auch hier der akute Schnupfen schonend und sachgemäss (ohne Nasenspülung) behandelt werden muss.
5. Die entzündlichen Prozesse treten in der Regel mit deutlichen subjektiven Symptomen auf. Die objektiven Zeichen sind ebenfalls die der genuinen Otitis media acuta.
6. Sie sind im grossen und ganzen gutartig und haben sogar Tendenz zur Spontanheilung, jedoch sind schwere Affektionen mit Caries mastoidea und anderen Komplikationen, auch Taubstummheit nach Übergreifen aufs innere Ohr, nicht ausgeschlossen.
7. Durch frühzeitige Prophylaxe gelingt es oft, die Entwicklung der Exsudation in der Paukenhöhle hintanzuhalten.
8. Eine rechtzeitige Therapie erreicht in den meisten Fällen eine Resorption des Exsudats. Ist aber eine Perforation des Trommelfells eingetreten, so gelingt dennoch die glatte Heilung der Otitis media suppurativa so gut wie immer nach durchschnittlich drei Wochen.
9. Rezidive der Mittelohreiterung bei Masern sind selten.
10. Unbehandelte oder vernachlässigte Fälle kommen dagegen häufig nicht zur Heilung, wie dies aus der Statistik der chronischen Mittelohreiterung hervorgeht, oder aber sie hinterlassen beträchtliche Zerstörungen im Mittelohr und dementsprechende Schwerhörigkeit.

Krankengeschichten.

Ursprünglich in Tabellenform geplant, mögen folgende, auf Wunsch der Redaktion gekürzte Krankengeschichten als Belege für vorstehende Schlüsse dienen. Zu ihrem Verständnis beachte man die stereotype Reihenfolge der Angaben und die Erklärung der Kürzungen. Angegeben wird: Nummer, Name, Alter. Datum der Eruption des Morbillenexanthems (E.), Befund am Trommelfell rechts (R.), links (L.), wobei unter Hammerinjektion die von der Membrana flaccida zum Handgriff herablaufende Gefässinjektion zu verstehen ist, unter Randinjektion diejenige am Limbus, unter Radiärinjektion das Hervortreten der injizierten Radiärgefässe der Pars tensa. Hierauf folgt die Entzündungsdauer, gefolgert aus dem Trommelfellbefund, bezw. die Eiterungsdauer. Ferner sind notiert eventuelle Rezidive, besondere Komplikationen (C.), die Beobachtungszeit (B.), der Ausgang (H. = Heilung), und am Schluss folgen Anmerkungen über Therapie und Temperaturmessungen. (T).

1. L., Fr. Xaver, 10 Mon. E. 6. IV. 1903. R. schleimige Eiterung, diffuse Rötung, Perforation der hinteren Hälfte. Otitis media acuta perforativa 16. IV. 1903. L. leichte Einziehung 16. IV. 1903. Eiterungsdauer: 5 Tage, bis 21. IV. Rezidiv: leichte exsudative Entzündung 8. bis 14. V. C. Pneumonie, Soor. B. 16.—28. IV., 8.—14. V. bis 6. Woche post eruptionem. H. 16.—24. IV., Einträufelungen von H_2O_2, 8.—14. V. von Thymolglycerin. T. 37,3 16. IV. 1903.

2. N., Emilie. 4 J. 6 M. E. 6. IV. 1903. R. diffuse Rötung und Vorwölbung der h. Hälfte. L. gleicher Befund. Otitis media exsudativa acuta bilateralis 21. IV. Schmerz seit 8 Tagen. Entzündungsdauer 9 Tage, bis 30. IV. C. Pertussis. B. 21. IV.—5. V., bis 5. Woche post eruptionem. H. Einträufelungen von Thymolglycerin 2stündl.; sofortige Besserung in 24 Stunden. T. 38,2 21. IV., 37,0 22. IV. abends.

3. H., Paula. 5 J. E. 13. IV. 1903. R. unter dem Umbo frische geplatzte Blutblase, Hammer-Randinjektion, leichte Einziehung. L. wie rechts, ohne Hämorrhagie. Otitis media catarrhalis subacuta bilateralis 21. IV. Entzündungsdauer: 7 Tage, bis 28. IV. C. Katarrhalpneumonie, Adenoide (oper. 10. VI. 1903). B. 21. IV.—7. V., bis 3. Woche post eruptionem. ferner 10.—18. VI. H. Einlagen mit Thymolglycerin bis 25. IV. T. 21. IV 38,0, 22. IV. 37,2.

4. W., Therese. 7 J. E. 19. IV. 1903. R. ohne entzündliche Erscheinungen 21. IV., leicht livide Färbung und Einziehung 1. V. L. gleicher Befund, am 7. V. noch leichter bilateraler Tubenkatarrh. B. 21. IV. bis 7. V. bis 3. Woche post eruptionem. Luftdouche. T. 38,6 20. IV.

5. G., Joseph. 6 J. 6 M. E. 18. IV. 1903. R. Einziehung, livide Färbung, Hammerinjektion, vermehrter Glanz. L. gleicher Befund. Otitis media catarrhalis subacuta bilateralis 21. IV. Entzündungsdauer 9 Tage, bis 1. V. C. Tonsillarhypertrophie. B. 21. IV.—7. V., bis 3. Woche post erupt. H. T. 20. IV. 40,3.

6. G., Anton (Bruder von No. 6). 1 J. E. 21. IV. 1903. R. und L. ohne besonderes 21. IV., leichte Einziehung 1. V. B. 21. IV.—1. V. bis 2. Woche post erupt. (ausgeblichen). H. T. 21. IV. 39,3.

7. v. St., Siegfried. 4 J. E. 14. IV. 1903. R. leichte Einziehung. L. starke Einziehung, livide Färbung, leichte Rötung. Otitis media catarrhalis subacuta 21. IV. Entzündungsdauer: 8 Tage, bis 30. IV. B. 21. IV. bis 30. IV., bis 3. Woche post erupt. H.

8. L., Joseph. 4 J. E. 7. IV. 1903. R. etwas livide Färbung. L. Einziehung mit rötlichem Schimmer. Otitis media catarrhalis subacuta 21. IV. Entzündungsdauer 6 Tage, bis 28. IV. B. 21. IV.—28. IV. bis 3. Woche post erupt. H.

9. v. St., Wilhelm (Bruder von No. 7). 2 J. E. 14. IV. 1903. R. und L. ohne besonderes 21. IV. B. 21. IV.—30. IV., bis 3. Woche post erupt. H.

10. D., Emilie. 3 J. 3 M. E. 17. IV. 1903. R. u. L. ohne besonderes 28. IV., Hammer- und Randinjektion, leichte Vorwölbung der h. Hälfte, Otitis media exsudativa acuta bilateralis 11. V. B. 28. IV.—11. V

bis 4. Woche post erupt., dann mit Beginn der Otitis ausgeblieben. Ausgang ?.

11. J., Bertha. 6 J. E. 20. IV. 1903. R. starke Einziehung, periphere Knickung 28. IV. Vorwölbung der h. Hälfte. Otitis media exsudativa acuta 9. V. Leichte Fältelung 11. V. L. am 28. IV. wie R. später ohne besonderes. Entzündungsdauer 5 Tage, bis 14. V. B. 28. IV. bis 15. V. bis 4. Woche post erupt. (ausgeblieben). H. Thymolglycerin 9. V. Luftdouche 14. V.

12. H., Joseph. 2 J. 2 M. E. 19. IV. 1903. R. und L. frische Injektion, leichte Vorwölbung. Otitis media exsudativa acuta bilateralis am 27. IV., zunehmend bis 30. IV., abnehmend bis 8. V. 14. V. Oberfläche trüb, Reflex verwaschen. Hammerkontur noch undeutlich, leichte Einziehung. Entzündungsdauer 12 Tage, bis 8. V. B. 27. IV.—15. V., bis vierte Woche post erupt. H. 27. IV. Thymolglycerineinträufelungen 2stündlich. T. 30. IV. 38,4.

13. F., Berthold. 3 J. E. 17. IV. 1903. R. und L. leichte Einziehung, livide Färbung, frische, starke Hammerinjektion, Schmerz. Otitis media catarrhalis acuta bilateralis. B. am 27. IV. nur einmal gesehen in der 2. Woche post erupt. Glycerin. Ausgang ?.

14. Sch., Anton. 1 J. E. 21. IV. 1903. R. 23. IV. Eiterung mit Perforation der hinteren Hälfte seit 19. IV. Otitis media perforativa acuta prodromal. Am 28. IV. Perforation geschlossen. L. 23.—28. IV. ohne besonderes. Eiterungsdauer 7 Tage, bis 25. IV. B. 23. IV.—12. V. bis 3. Woche post erupt. H. Einträufelungen von H_2O_2 23.—25. IV.

15. Sch., Johanna (Schwester von No. 14). 5 J. E. 21. IV. 1903. R. 23. IV. Cerumen, nach dessen Entfernung leichte Injektion. 12. V. leichte Einziehung. L. 23. IV. Hammer- und Randinjektion, Abflachung der hinteren Hälfte. Otitis media catarrhalis acuta. 12. V. noch reflexlos. Entzündungsdauer 5 Tage, bis 28. IV. B. 23. IV.—12. V., bis 3. Woche post erupt., wiedergesehen im Juli. H. Thymolglycerin - Einträufelungen 23. bis 28. IV.

16. Sch., Martha (Schwester von No. 14 und 15). E. 16. IV. 1903. R. und L. leichte Einziehung, am 27. IV. beiderseits frische Hammer- und Randinjektion (Schmerz), zunehmend bis 30. IV. Otitis media catarrhalis acuta bilateralis. 12. V. Reflex sichtbar, leichte Einziehung. Entzündungsdauer 9 Tage, bis 5. V. C. Angina diphtherica, fortschreitend 30. IV. B. 23. IV. — 12. V., bis 4. Woche post erupt. Später Nachricht. H. 27. IV.—2. V. Thermolglycerineinträufelungen 2stündl. T. 39,1 30. IV.

17. G., Johann. 1 J. 6 M. E. 19. IV. 1903. R. schleimige Eiterung, Perforation der hinteren Hälfte seit 19. IV. (!). Otitis media perforativa acuta, geringe Eiterung 4. VII. Perforation geschlossen 11. VII. 1903. L. 23. IV. blassrote Färbung, starke Vorwölbung. 25. IV. Perforation der hinteren Hälfte, schleimige Eiterung. Otitis media perforativa acuta (also bilateralis). 4. VI. Eiterung minimal. 13. VI. Perforation geschlossen. Eiterungsdauer: R. 85 Tage, bis 11. VII., L. 50 Tage, bis 13. VI. C. Katarrhalpneumonie. NB.: Hatte vor 1/4 Jahr doppelseitige Ohreiterung

während 14 Tagen. B. 23. IV.—11. VII. bis 12. Woche post erupt. H. Zweistündlich Einträufelungen mit H_2O_2, Borsalbe, Nase. Später: Lapislösungen. Ins Ohr Borsäure und Jodoform. T. 23. IV. 38,2, 25. IV. 39,1. 1. V. fieberfrei.

18. S., Fritz. 1 J. 9 M. E. 22. IV. 1903. R. u. L. starke Vorwölbung und gelbliche Färbung der hinteren Hälfte. Paracentese. Otitis media perforativa acuta dextra. R. am 12. V. noch Trübung ohne Reflex. Otitis media exsudativa acuta sinistra. L. am 12. V. wie rechts, mit feiner Fältelung. Eiterungsdauer R. 4 Tage, bis 30. IV., Entzündungsdauer L. 4 Tage, bis 30. IV. B. 27. IV.—12. V., bis 3. Woche post erupt., links Thymolglycerin, R. H_2O_2-Einträufelungen. 28. IV. nach Paracentese fieberfrei.

19. P., Joseph. 3 J. 9 M. E. 21. IV. 1903. R. und L. Corumen obturans 27. IV. entfernt. L. 2. V. leichte Injektion und Einziehung. Otitis media catarrhalis subacuta. R. leichte Einziehung 2. V. Entzündungsdauer 6 Tage, bis 8. V. C. ziemlich starke Bronchitis, Adenoide (operiert 9. 7. 1903). B. 27. IV.—8. V., bis 3. Woche post erupt., wiedergesehen am 25. VI., 9. VII., 16. VII. H. Borsalbe als Nasensalbe. Glycerineinträufelungen ins Ohr.

20. F., Marie. 2 J. 6 M. E. 24. IV. 1903. R. 25. IV. ohne besonderes. 29. IV. Hammer- und Randinjektion. 13. V. frei von Injektion, verminderter Glanz, diffuser Reflex. L. 25. IV. leichte Einziehung und Hammerinjektion, 13. V. wie R. Otitis media catarrhalis subacuta bilateralis. Entzündungsdauer R. 14 Tage. L. 19 Tage, bis 13. V. B. 25. IV.—13. V., bis 3. Woche post erupt. H. Therapie wie No. 19.

21. Sch., Therese. 1 J. E. 25. IV. 1903. R. und L. 25. IV. dunkle Färbung der Membran. 15. V. Abflachung und Rötung. Otitis media exsudativa acuta bilateralis. 22. V. Trommelfell abgeblasst, Reflex sichtbar. Entzündungsdauer 7 Tage, bis 22. V. C. ab 15. V. Pneumonia, anfangs catarrhalis, später crouposa. Ende Mai sehr schwere Erscheinungen. B. 25. IV.—28. V. bis 5. Woche post erupt., ferner am 4. VII. H. Einlagen mit Thymolglycerin.

22. L., Alfons. 1 J. E. 28. IV. 1903. R. und L. 29. IV. livide Färbung, Hammer- und Randinjektion bis 3. V. Otitis media catarrhalis subacuta bilateralis. Entzündungsdauer 5 Tage, bis 3. V. B. 29. IV. bis 3. V., bis 1. Woche post erupt., ausgeblieben. H. Einlagen mit Thymolglycerin.

23. G., Georg. 1 J. 1 M. E. 26. IV. 1903. R. und L. 27. IV. ohne besonderes. 1. V. leicht livide Färbung. B. 27. IV.—1. V., bis Ende der 1. Woche post erupt. ausgeblieben.

24. H., Michael. 7 J. E. 15. IV. 1903. R. u. L. 28. IV. ganz leichte Einziehung mit etwas dunklerer Färbung. 7. V. Trommelfell erscheint serös durchtränkt. Otitis media catarrhalis subacuta bilateral B. 28. IV.—7. V., bis 3. Woche post erupt. H.

25. W., Gertrud. 10 J. E. 27. IV. 1903. R. und L. dunkle Färbung vermehrter Glanz 28. IV. 7. V. Einziehung (ziemlich stark). Tubenkatarrh. B. 28. IV.—6. VI., bis 6. Woche post erupt. H. Luftdouche.

26. D., Max (Bruder von No. 10). 4 J. 6 M. E. 8. IV. 1903. R. und L. am 28. IV. geringe Hammerinjektion. R. 11. V. Einziehung. L. 11. V. Abflachung, diffuse Rötung. Otitis media exsudativa acuta sinistra B. 28. IV.—11. V., bis 5. Woche post eruptionem, d. h. bis zum Beginn der Otitis, dann ausgeblieben. Ausgang ?.

27. L., Emil (Bruder von No. 22). 2 J. E. 15. IV. 1903. R. und L 29. IV. und 3. V. ohne besonderes. B. 29. IV.—3. V., bis 3. Woche post erupt. H.

28. L., Joseph. 3 J. E. 27. IV. 1903. R. 30. IV. Vorwölbung und Rötung der ganzen Membran. Otitis media exsudativa acuta dextra 2. V. Vorwölbung verschwunden, Rötung gering. L. 30. IV.—2. V. ohne besonderes. Entzündungsdauer 4 Tage, bis 3. V. B. 30. IV.—3. V., bis erste Woche post erupt. ausgeblieben. Ausgang ?. Thymolglycerineinträufelungen 2 stündl.

29. L., Elise (Schwester von No. 28). 6 M. E. 2. V. R. und L. 30. IV. rötliche Färbung und Vorwölbung der ganzen Membran. Otitis media exsudativa acuta bilateralis prodromal. 3. V. Trommelfelle abgeblasst. Entzündungsdauer 4 Tage, bis 3. V. C. Pneumonia crouposa 30. IV. B. nur 1 Tag post erupt., dann ausgeblieben, laut Nachricht am 11. VII. Exitus an Lungenentzündung. Thymolglycerineinträufelungen. 30. IV. T. 39,0.

30. M., Hans. 1 J. 6 M. E 25. IV. 1903. R. livide Färbung. L. Cerumen obtur. 8. V. R. und L. Hammerinjektion 22. V. R. und L. 2. VI. Abflachung und Rötung. Otitis media exsudativa bilateralis. R. 9. VI. noch blassrosa Färbung und Einziehung. 25. VI. ohne besonderes. L. 9. VI. wie rechts. 25. VI. aber schleimige Eiterung, Perforation der hinteren Hälfte. Otitis media perforativa acuta sinistra. 16. VII. Sekret gering. 18. VII. Perforation verklebt. Entzündungsdauer R. 34 Tage, bis 25. VI., L. 57 Tage, bis 18. VII. Eiterungsdauer 25 Tage, 25. VI.—18. VII. C. Pneumonia crouposa 24. V. (!). B. 30. IV.—18. VII., bis 12. Woche post erupt. H. Einträufelungen links mit H_2O_2, Einblasungen von Jodoform und Borsäure.

31. W., Friedrich (Bruder von No. 4). 2 J. 9 M. E. 30. IV. 1903. R. Trommelfell ohne besonderes 1. V.—7. V. L. 1. V. ohne besonderes. 7. V. frische Hammerinjektion. C. starke Laryngitis. B. 1. V.—7. V. bis 2. Woche post erupt. ausgeblieben. Ausgang ?.

32. W., Philomena (Schwester von No. 4 und 31). 1 J. E. 29. IV. 1903. R. leichte Einziehung und livide Färbung 1. V., 7. V., 11. VI. L. 1. V. wie rechts. 7. V. leichte Vorwölbung und Injektion. Otitis media exsudativa acuta sinistra. 11. VI. radiäre Trübungen. B. 1. V.—7. V., bis 2. Woche post erupt., wiedergesehen 11. VI. H.

33. M., Michael. 2 J. 6 M. E. 30. IV. 1903. R. 1. V. ohne besonderes. 7. V. leichte Einziehung. L. ältere chronische Eiterung, die am 20. VI. exazerbiert nicht heilt (Tuberkulose). C. Allgemeine Drüsentuberkulose und Pneumonia tuberculosa. Anfang 1904 noch in Beobachtung, hat später

auch R. eine akute perforative Otitis bekommen, die wieder heilte. Einträufelungen von H_2O_2. Jodoformpulver.

34. M., Emilie. 8 M. E. 29. IV. 1903. R. und L. 1. V.—8. V. ohne besonderes. C. 8. V. Pertussis und Pneumonie. B. 1.—8. V., bis 2. Woche post erupt. ausgeblieben.

35. J., Anna (Schwester von No. 11). 6 J. E. 30. IV. 1903. R. 1. V. etwas livide Färbung und vermehrter Glanz. 8. V. Einziehung. 18. VII. dito mit peripherer Knickung. L. Cerumen obturans 1. V., ohne besonderes 8. V. Einziehung 18. VII. B. 1.—8. V., bis 2. Woche post erupt., wiedergesehen 18. VII. H.

36. J., Johann (Bruder von No. 11 u. 35). 2 J. 6 M. E. 2. V. 1903 R. 1.—8. V. ohne besonderes. L. 8. V. starke Einziehung und Trübung. B. 1.—8. V., bis 1. Woche post erupt. H. (Spätere Mitteilung im Juli.)

37. Fa., Karl. 1 J. 3 M. E. 14. IV. R. 1. V. Injektion, geringe Vorwölbung der Membran. 7. V. noch etwas Injektion. Otitis media catarrhalis acuta dextra. L. 1. V. Perforation der hinteren Hälfte, schleimige Eiterung seit 29. IV. Otitis media perforativa acuta sinistra noch florid am 14. V. B. 1.—14. V., bis 5. Woche post erupt. Ausgang ?. Am 14. V. Diszission des Trommelfells. Einlagen mit Thymolglycerin links. Einträufelungen mit H_2O_2 rechts.

38. G., Wilhelm. 4 M. E. 2. V. R. u. L. 2.—14. V. keinerlei entzündliche Erscheinungen. C. Bronchopneumonie. B. 2.—14. V., bis zweite Woche post erupt. Exitus am 27. V. Bronchopneumonie, Capillärbronchitis (Sektion).

39. Fr., Johann. 1 J. E. 14. IV. 1903. R. 2. V. leichte Einziehung. L. 2. V. leichte Einziehung; im v. u. Quadranten ein ca. 1 mm breiter, runder, rötlich gelber Fleck mit weisslichem Rand (Rest einer Blutblase der tympanalen Oberfläche?), der sich bis 28. V. immer verkleinert. Das Zentrum wird dabei dunkelgelb. C. 2. V. schwere Obstipation. T. 39,1. B. 2.—28. V., bis 7. Woche post erupt. H.

40. Sch., Robert. 3 J. 9 M. E. 1. V. 1903. R. 2. V. leichte Einziehung. 4. V. livide Färbung, vermehrter Glanz. 9. V. ohne besonderes, Einziehung. L. 2. V. Cerumen obturans. 4. V. frische Hammerinjektion. Otitis media catarrhalis subacuta sinistra. 9. V. leichte Einziehung. Entzündungsdauer 4 Tage, 4.—9. V. B. 2.—9. V., bis 2. Woche post erupt. H. Thymolglycerineinträufelungen.

41. Sch., Emma (Schwester von No. 40). 5 J. E. 2. V. 1903. R. und L. 2. V. ohne besonderes, 3. V. leichte livide Verfärbung, 9. V. ohne besonderes. B. 2.—9. V., bis 2. Woche post erupt. H. Später Nachrichten.

42. R., Joseph. 1 J. 4 M. E. 1. V. 1903. R. 3. V. ohne besonderes, obwohl im September 1902 beiderseitige purulente Otitis da war. 9. V. frische Hammerinjektion. 20. V. schleimige Eiterung, Perforation der hinteren Hälfte. Otitis media perforativa acuta dextra abgeheilt 4. VI. Perforation geschlossen 10. VI. Reflex normal. L. 3. V. ohne besonderes (Narbe). 9. V. livide Färbung. 20. V. leichte Einziehung. Eiterungsdauer 19 Tage, 19. V.

bis 4. VI. B. 3. V.—10. VI., bis 6. Woche post erupt. H. Einträufelungen von H_2O_2 rechts, in die Nase Boralbe.

43. R., Friedrich (Bruder von No. 42). 4 J. 9 M. E. 2. V. 1903. R. 3. V. Einziehung, 9. V. Hammerinjektion, abnehmend bis 11. V. Otitis media catarrhalis subacuta dextra. 21. V. reflexlose Trommelfelle. L. 3. V. stärkere Einziehung, 9. V. Abflachung, radiäre und Hammerinjektion. Otitis media exsudativa acuta sinistra. 21. V. abgeheilt. Einziehung. Entzündungsdauer 12 Tage, 9.—21. V. B. 3.—21. V., bis 3. Woche post erupt. H. Einträufelungen von Thymolglycerin.

44. Wi., Fanny. 1. J. 6 M. E. 3. V. 1903. R. 4. V. leicht livide Färbung. 18. V. Einziehung. 20. V. leichte Trübung, verwaschener, verkürzter Reflex. L. 4. V. wie rechts. 18. V. Injektion, Vorwölbung der hint. Hälfte. 20. V. wie rechts. Otitis media exsudativa acuta sinistra. Entzündungsdauer 2 Tage, bis 20. V. B. 4.—20. V., bis 3. Woche post erupt. H. Glycerineinträufelungen.

45. We., Guido. 1 J. 4 M. E. 6. V. 1903. R. 4. V. starke Vorwölbung, gelblicher Schimmer der hinteren Hälfte. Paracentese. Otitis media purulenta acuta dextra prodromal. 9. V. Perforation geschlossen, neue Vorwölbung. 2. Paracentese 10. V. Perforation am 20. V. verheilt. Reflex wieder sichtbar. L. 4. V. schleimige Eiterung (Perforation der hinteren Hälfte) seit 1. V. Otitis media perforativa acuta sinistra prodromal. 9. V. Befund wie rechts. 10. V. Paracentese. 20. V. Befund wie rechts. Pat. hatte schon vor 1/2 Jahr akute Eiterung links. Eiterungsdauer R. 16 Tage, L. 21 Tage. C. Impfung 2. V. Pneumonia catarrhalis 9. V. B. 4.—20. V., 1. Woche vor, 2. Woche post erupt. H. Einträufelungen von H_2O_2. 3 Paracentesen!

46. D., Karl. 5 J. E. 23. IV. 1903. R. 29. IV. Perforation der hinteren Hälfte, fötide Eiterung. Wahrscheinlich exazerbierte Otitis media perforativa chronia dextra, abgeheilt 20. VI. L. 29. IV. starke Einziehung, ohne besonderes. Eiterungsdauer 53 Tage. C. Adenoide. B. 29. IV.—20. VI. H. Einträufelungen von H_2O_2. Borsäure.

47. W., Erwin (Bruder von No. 45). 3 J. E. 4. V. 1903. R. und L. 4.—9. V. ohne besonderes. C. Angina follicularis 4. V. B. 4.—9. V., bis 1. Woche post erupt., später Nachricht. H.

48. J., Crescenz. 4 J. E. 9. IV. 1903. R. 4. V. Perforation der hinteren Hälfte. Otitis media perforativa acuta (seit ein paar Wochen?). L. 4. V. grosser Defekt der hinteren Hälfte. Otitis media perforativa chronica sinistra. B. 4. V.—26. V., bis 7. Woche post eruptionem ausgeblieben. Ausgang ?. Einträufelungen mit H_2O_2 (werden zunächst nicht gemacht).

49. H., Margarete. 1 J. 2 M. E. 3. V. 1903. R. 4. V. Einziehung. 6. V. ebenso mit Injektion. L. 4. V. Vorwölbung, Hammer- und Randinjektion. 7. V. Otitis media exsudativa acuta bilateralis. Entzündungsdauer 5 Tage, bis 9. V. C. Impfung am 2. V. Angina diphtherica 7. V. Pneumonia catarrhalis 7. V. B. 4.—9. V., bis 1. Woche post erupt. Exitus

9. V., Obduktion nicht gestattet. Glycerineinträufelungen. Allgemeine und lokale Diphtherietherapie.

50. F., Justine. 7 J. E. 5. V. 1903. R. 6. V. ohne besonderes. 9. V. leichte Trübung, livide Farbe. 26. V. geringe Einziehung, verwaschener Reflex. L. 6. V. livide Färbung, leichte Trübung. 9. V., 26. V. Befunde wie rechts. B 6.—26. V., bis 3. Woche post erupt., später Nachricht. H.

51. M., Anastasia (Schwester von No. 50). 4 J. E. 9. V. 1903. R. 9. V. Abflachung, vermehrter Glanz, Radiär- und Hammerinjektion, 26. V. leichte Einziehung, verkürzter Reflex. L. 9. V. Einziehung, Hammerinjektion. 12. V. Abflachung und Radiärinjektion. Otitis media exsudativa acuta bilateralis. 26. V. Befund wie rechts. Entzündungsdauer R. 17 Tage, L. 14 Tage. B. 9.—26. V., bis 2. Woche post erupt., später Nachricht. H. Thymolglycerineinträufelungen. Borsalbe in die Nase.

52. D., Marie. 8 J. 6 M. E. 30. IV. 1903. R. 6. V., Cerumen, Entfernung nicht gestattet. L. leichte Einziehung, Hammerinjektion. Otitis media catarrhalis subacuta sinistra. C. Katarrhalpneumonie. Laryngitis 6. V. B. 6.—12. V., bis 2. Woche post erupt. Behandlung aufgegeben wegen Widerstandes der Mutter, wie bei No. 53.

53. D., Max. 11 M. E. 30. IV. 1903. R. 6. V. Einziehung, livide Färbung. 9. V. Perforation der hinteren Hälfte, schleimige Eiterung. Otitis media perforativa acuta dextra. L. 6. V. wie rechts. 9. V. Rötung, Vorwölbung. Otitis media exsudativa acuta sinistra. B. 6.—12. V., bis 2. Woche post erupt. Ausgang ?. (Vergl. No. 52.)

54. M., Fanny. 9 J. 6 M. E. 3. V. 1903. R. und L. 6. V. diffuse Trübung, Einziehung, etwas dunklere Farbe. 13. V. Einziehung geringer. 19. V. leichte Desquamation am Trommelfell. B. 6.—12. V., bis 3. Woche post erupt. H.

55. Schn, Fanny. 4 J. E. 21. IV. 1903. R. 6. V. starke Einziehung, patholog. Reflex der hinteren Hälfte, Hammer- und Randinjektion. Otitis media catarrhalis subacuta dextra. L. 6. V. starke Einziehung. C. Angina catarrhalis, Drüsenschwellungen. B. 6. V. bis 3. Woche post erupt. Ausgang ?.

56. Schm., Johann. 6 J. 6 M. E. 20. oder 21. IV. 1903. R. und L. ohne besonderes. 6. V. nur einmal gesehen. (3. Woche post erupt.)

57. Wi., Rosa. 7 J. 6 M. E. 8. V. 1903. R. starke Einziehung, etwas dunklere Färbung, 9., 14., 18., 23. V. Status idem. L. 9. V. starker Glanz, livide Farbe. 14. V. frische Hammerinjektion, leichte Einziehung. Otitis media catarrhalis subacuta sinistra. 23. V. frei von Injektion, Entzündungsdauer 9 Tage, bis 23. V. B. 9.—23. V., bis 2. Woche post erupt. später Nachricht. H.

58. Wa., Anton. 1 J. 2 M. E. 7. V. 1903. R. 9. V. livide Färbung. Hammerinjektion. 18. V. Vorwölbung der hinteren Hälfte. 28. V. ebenda Perforation. Otitis media perforativa acuta dextra seit 25. V, L. 9. V. Cerumen obturans. 18. und 28. V. Rötung und Vorwölbung der

Membran. Otitis media exsudativa acuta sinistra. Konnte ab 28. V., 3. Woche post erupt. nicht weiter beobachtet und behandelt werden wegen Widerstandes der Eltern. Ausgang ?.

59. D., Joseph. 3 J. 2 M. E. 24. IV. 1903. R. und L. 9. V. starke Einziehung. Nur einmal gesehen, 2. Woche post erupt.

60. Me., Marie. 1 J. 3 M. E. 8. V. 1903. R. 10. V. livide Färbung, Hammerinjektion. Otitis media catarrhalis subacuta. 14. Trübung, verwaschener Reflex. 24. V. wieder frische Injektion. L. 10. V. Cerumen obturans. 24. V. geringe frische Injektion. C. Impfung 2. V. B. 10.—24. V., bis 3. Woche post erupt. ausgeblieben.

61. G., Anna. 11 M. E. 9. V. 1903. R. 10. V. livide Färbung, Abflachung. 14. V. Einziehung und Injektion. Otitis media catarrhalis acuta dextra. L. Befund am 10. V. wie R. 14. V. leicht rötlicher Schimmer, leichte Einziehung. Otitis media catarrhalis subacuta sinistra. C. Impfung 2. V. B. 10.—14. V., bis 1. Woche post erupt. ausgeblieben. Glycerineinträufelungen.

62. M., Franz. 11 M. E. 8. V. 1903. R. und L. 10. V. und 14. V. verwaschener Reflex, leicht livide Färbung. R. 4. VI. Hammerinjektion, geringe Abflachung der hinteren Hälfte. Otitis media catarrhalis acuta dextra. 6. VI. Besserung. 9. VI. neue Injektion. 23. VI. Einziehung. L. 4. VI. frische Injektion, Vorwölbung der hinteren Hälfte (Schmerz?). Otitis media exsudativa acuta sinistra, abnehmend bis 23. VI. Befund wie rechts. Entzündungsdauer 19 Tage, 4.—23. VI. C. Impfung 2. V. Laryngitis acuta 12. V. B. 10. V.—23. VI., bis 7. Woche post erupt. Thymolglycerineinträufelungen.

63. W., Jacob. 1 J. 6 M. E. 7. V. 1903. R. 10. V. dunkellivide Färbung, dito 11. u. 12. V., leichte Einziehung 3. VI. L. 10. V. Hammerinjektion, Vorwölbung der hinteren Hälfte, auf der Höhe gelblich durchschimmernd. Otitis media exsudativa acuta sinistra. 12. V. Besserung. 3. VI. starke Einziehung. C. Impfung 2. V. B. 10. V.—3. VI., bis 4. Woche post erupt. H. Borsalbe in die Nase. Thymolglycerin ins Ohr.

64. K., Therese. 7 J. E. 2. V. 1903. R. und L. 11. V. leichte Injektion, abgerückter Reflex. Trübung. 18. V. frei von Injektion. B. 11. bis 18. V., bis 3. Woche post erupt. H.

65. St., Franz. 9 J. E. 28. IV. 1903. R. 12. V. Einziehung, minimale Hammerinjektion, Trübung. L. 12. V. Befund wie rechts, ausserdem vorne und hinten unten Reste von Hämorrhagien. Nur einmal gesehen, 3. Woche post erupt.

66. Ha., Joseph. 1 J. 6 M. E. 6. V. 1903. R. und L. 12. V. stark seröse Durchtränkung des Trommelfells, Rötung, Vorwölbung. Otitis media exsudativa acuta bilateralis. C. Katarrhalpneumonie. Nur einmal gesehen, 1. Woche post erupt. Thymolglycerin ins Ohr. Borsalbe in die Nase.

67. Hi., Else. 2 J. 6 M. E. 13. V. 1903. R. 25. IV. (!) ohne besonderes. 19. V. leichte Injektion, verwaschener Reflex, Trübung. 23. V. etwas Desquamation am Trommelfell. 2. VI. ohne besonderes. L. 25. IV. (!) schleimige Eiterung, Perforation der hinteren Hälfte. Otitis media perforativa acuta sinistra (Inkubation), abnehmend bis 16. V., dann Exazerbation. 30. V. keine Sekretion mehr, Perforation geschlossen. 2. VI. entlassen. Eiterungsdauer 36 Tage, bis 30. V. B. 25. IV.–2. VI., 19 Tage vor und 3. Woche post erupt., letzte Nachricht 6. VI. H. Einträufelungen von H_2O_2.

68. B., Marie. 5 J. E. 6. IV. 1903. R. 12. V. Abflachung und Hammerinjektion mässigen Grades. Otitis media catarrhalis acuta dextra, abnehmend bis 19. V. Befund am 20. VI. ohne besonderes. L. 12. V. starke Vorwölbung der hinteren Hälfte, gelblich durchschimmernd, Gefässinjektion. Otitis media exsudativa acuta sinistra. Verlauf wie rechts. Entzündungsdauer 7 Tage, bis 19. V. NB.: Hatte am 2. III. eine doppelseitige akute Mittelohrentzündung, wurde beiderseits paiazentesiert am 28. III. entlassen. Am 1. XII. 1903 eine akute katarrhalische Mittelohraffektion von 3tägiger Dauer. B. 12. V.—20. VI., bis 5. Woche post erupt., wiedergesehen im Dezember. H. Borsalbe als Nasensalbe. Thymolglycerin ins Ohr.

69. Sch., Sebastian (Bruder von No. 40 und 41). 7 J. E. 20. IV. 1903. R. und L. 12. V. mässige Einziehung, verkürzter, verwaschener Reflex. C. Adenoide (operiert 30. VII. 1903). B. 12. V., in der 5. Woche post erupt., später im August und September. H. Luftdouche.

70. R., Ludwig. 1 J. 6 M. E. 1. V. 1903. R. 14. V. Perforation der hinteren Hälfte, schleimige Eiterung. Otitis media perforativa acuta dextra, abgeheilt am 23. V. L. Vorwölbung der hinteren Hälfte, Färbung graurosa. Otitis media exsudativa acuta sinistra, abgeheilt 19. V. Eiterungsdauer R. 9 Tage, Entzündungsdauer L. 5 Tage, hatte schon früher zweimal akute Eiterung rechts (5.—21. II. und 25.—28. III. 1903). B. 14.—23. V., bis 4. Woche post erupt. H. Einträufelungen von H_2O_2 rechts, Thymolglycerin links.

71. Schw., Therese. 1 J. E. 8. V. 1903. R. und L. 14. V. Trübung, leichte Rötung, Vorwölbung. Otitis media exsudativa acuta bilateralis. B. 14. V. nur einmal gesehen in der ersten Woche post erupt. Ord. Glycerineinträufelungen. Ausgang ?.

72. G., Elise. 5 J. 6 M. E. 15. V. 1903. R. 19. V. Cerumen obturans. L. 19. V. dunkellivide Färbung. 23. V. leichte Einziehung. B. 19. bis 23. V., 1. Woche post erupt., später Nachricht. H.

73. W., Anna. 1 J. 2 M. E. 19. V. 1903. R. und L. 19. V. leichte Vorwölbung, Injektion. Otitis media exsudativa acuta bilateralis. R. 26. V. Entzündung geschwunden, verwaschener Reflex. L. 26. V. Entzündung noch nicht abgelaufen. Entzündungsdauer R. 7 Tage, L. ?. B. 19.—26. V., 1. Woche post erupt. ausgeblieben. Thymolglycerin-Einträufelungen 3stündl.

74. H., Christian. 2 J. 6 M. E. Ende April. R. 20. u. 30. V. Einziehung mit Atrophie. L. Perforation der hinteren Hälfte, schleimige Eiterung seit 6. V. Otitis media perforativa acuta sinistra. Geheilt 30. V. Eiterungsdauer 24 Tage. B. 20.—30. V., bis 5.—6. Woche post erupt. H. Einträufelungen von H_2O_2. Einblasungen von Borsäure.

75. K., Anna (Schwester von No. 64). 2 J. E. 13. V. 1903. R. und L. 22. V. reflexlose, gelblichweisse Membran, hintere Hälfte ein wenig flach, Hammerinjektion. Otitis media catarrhalis acuta bilateralis. 23. V. leichte Einziehung ohne Rötung. Entzündungsdauer 3 Tage. B. 22. bis 25. V., 2. Woche post erupt. ausgeblieben. Thymolglycerineinträufelungen.

76. T., Anna. 4 J. 6 M. E. 18. V. 1903. R. und L. 23. V. beginnende Abflachung. Rand- und Hammerinjektion. 26. V. keine Injektion mehr. 29. V. stärkere Injektion. Otitis media catarrhalis acuta bilateralis. 3. VI. Einziehung. 4. und 6. VI. wieder Injektion. 9. VII. Einziehung. L. vor und hinter dem Ambos rötlich-gelbe Stelle, vielleicht Reste von Hämorrhagien der tympanalen Oberfläche. Entzündungsdauer 22 Tage. B. 23. V.—13. VI., bis 4. Woche post erupt., nochmals 9. VII. H. Thymolglycerineinträufelungen. Luftdouche. Nasensalbe.

77. T., Franz (Bruder von No. 76). 3 J. 6 M. E. 20. V. 1903. R. und L. 23. V. starke Einziehung und frische Injektion des Hammers. B. nur einmal gesehen, 1. Woche post erupt., später Nachricht. H.

78. T., Balthasar (Bruder von No. 76 und 77). 10 M. E. 19. V. 1903. R. 23. V. Rötung, Vorwölbung der hinteren Hälfte. 27. V. gelblicher Schimmer der vorgewölbten Partie, Radiärinjektion. Otitis media exsudativa acuta dextra, zu- und abnehmend bis 13. VI. L. gleicher Befund bis 30. V. Paracentese ergibt Eiter. Otitis media purulenta acuta sinistra. 3. VI. Perforation geschlossen. Entzündungsdauer 22 Tage, bis 13. VI. Eiterungsdauer 4 Tage. C. Pneumonia catarrhalis 27. V. B. 23. V.—13. VI., bis 4. Woche post erupt., später Nachricht. H. Thymolglycerineinträufelungen, Borsalbe als Nasensalbe. Paracentese links. T. 27. V. 39,0. 30. V. 37,7.

79. B., Marie. 3 J. E. 19. V. 1903. R. 23. V. leichte Einziehung und livide Färbung. 26. V. leichte Hammerinjektion. 28. V. perlgraue Farbe. L. 23. V. livide Färbung, Hammerinjektion 26. V., 28. V. ohne besonderes. Entzündungsdauer 2—5 Tage. B. 23.—28. V., 2. Woche post erupt., später Nachricht. H. Glycerineinträufelungen.

80. Sch., Joseph. 1 J. 2 M. E. 19. V. 1903. R. und L. 23. V. Cerumen obturans. R. 30. V. Abflachung, starke Injektion. 2. VI. Status idem: Otitis media exsudativa acuta dextra. L. 30. V. ohne besonderes. C. starke Bronchitis. B. 23. V.—2. VI., bis 2. Woche post erupt. ausgeblieben. Thymolglycerineinträufelungen.

81. M., Babette (Schwester von No. 50 und 51). 5 J. E. 20. V. 1903. R. und L. 26. V. graugelbe Färbung, radiäre und Hammerinjektion. 28. V. Besserung. Otitis media catarrhalis acuta bilateralis. B. 26. V.—4. VI., 2. Woche post erupt., später Nachricht. H. Thymolglycerineinträufelungen.

82. H., Karl. 1 J. 6 M. E. 22. V. 1903. R. und L. 26. V. livide Färbung, Reflex verkürzt, verbreitert. 30. V. Status idem. C. 30. V. Pneumonia catarrhalis. B. 26.—30. V., bis 2. Woche post erupt., später Nachricht. H.

83. M., Anna (Schwester von No. 50, 51, 81). 9 M. E. 22. V. 1903. R. und L. 26. bezw. 28. V. livide, zum Teil gelbliche Färbung. Vorwölbung der hinteren Hälfte, Injektion. Otitis media exsudativa acuta bilateralis, abnehmend bis 4. VI. Entzündungsdauer R. 3 Tage, L. 8 Tage. C. 28. V. Bronchopneumonie. B. 26. V.—4. VI., bis 2. Woche post erupt., später Nachricht. H. Thymolglycerineinträufelungen 2stündl.

84. M., Johann (Bruder von No. 83 etc.). 6 J. E. 13. V. 1903. R. 27. V. Hammerinjektion. 29. V. abgeblasst. L. ohne besonderes. B. 26. bis 29. V., 2. Woche post erupt., später Nachricht. H.

85. T., Thekla (Schwester von No. 76, 77, 78). 8 J. 6 M. E. 2. oder 4. V. 1903. R. und L. 29. V. stärkere Einziehung. 6. VI. Besserung. B. 29. V.—6. VI., 5. Woche post erupt., nochmals 9. VII. H. Luftdouche.

86. B., Max. 7 J. E. 30. V. 1903. R. 30. V. livide Färbung, starker Glanz. L. gleiche Färbung, Einziehung. 4. VI. Status idem. C. Tonsillarhypertrophie. B. 30. V.—4. VI., 1. Woche post erupt. ausgeblieben. Ausgang ?.

87. K., Anna. 1 J. 6 M. E. 14. oder 16. V. 1903. R. 30. V. Einziehung, Trübung. L. 30. V. leichte Abflachung, Hammerinjektion. Otitis media catarrhalis acuta sinistra. B. nur einmal gesehen 30. V., zweite Woche post erupt. Ausgang ?.

88. K., Marie (Schwester von No. 87). E. 14. oder 16. V. 1903. Befunde wie bei No. 87, nur Otitis media catarrhalis acuta dextra, links frei. Ausgeblieben wie No. 87. Ausgang ?.

89. H., Reinhard (Bruder von No. 67). 1 J. 9 M. E. 13. V. 1903, R. 2. VI. starke Hammer- und Randinjektion, Vorwölbung der hinteren Hälfte. Otitis media exsudativa acuta dextra, abgelaufen am 6. VI. L. 2.—6. VI. ohne besonderes. Entzündungsdauer 4 Tage. B. 2.—6. VI. 4. Woche post erupt. H. Einträufelungen von Thymolglycerin 2stündl.

90. G., Katharina. 1 J. 2 M. E. 1. VI. 1903. R. und L. 3. bezw. 6. VI. Rötung und Vorwölbung der hinteren Hälfte mit gelblich durchschimmerndem Exsudat. Otitis media exsudativa acuta bilateralis, ablaufend bis 13. VI. Entzündungsdauer R. 10, L. 7 Tage. C. Soor, Pneumonia crouposa 9. VI. B. 3.—13. VI., bis 2. Woche post erupt., später Nachricht. H. Thymolglycerineinträufelungen 2stündl. T. 9. VI. 38,5. 13. VI. fieberfrei.

91. G., Hans. 5 J. E. 27. V. 1903. R. und L. livide Färbung ohne Reflex 30. V. und 6. VI. B. 30. V.—6. VI., 1. Woche post erupt., später im August. H.

92. G., Anna (Schwester von No. 91). 3 J. E. 12. VI. 1903. R. 9.—15. VI. zunehmende Injektion und Vorwölbung der hinteren Hälfte. Otitis media

exsudativa acuta dextra, abnehmend bis 25. VI. L. 14. VI. Unruhe, Schmerz. 15. VI. schleimige Eiterung, Perforation der hinteren Hälfte. Otitis media perforativa acuta sinistra. Eiterung sistirt am 18. VI. Perforation noch sichtbar 2. VII. Entzündungsdauer R. 16 Tage, Eiterungsdauer L. 3 Tage, Rezidiv links am 19. X. 1903. C. Bronchitis, stark 9. VI. B. 9. VI.—2. VII., 2 Tage prae, 3. Woche post erupt. H. Borsalbe als Nasensalbe. Thymolglycerin. H_2O_2-Einträufelungen.

93. Gm., Antonie. 1 J. 7 M. E. 11. VI. 1903. R. 12. VI. Abflachung, radiäre und Hammerinjektion. Otitis media exsudativa acuta dextra. abnehmend bis 23. VI. L. 12. VI. livide Färbung. 23. VI. frische Injektion, Entzündungsdauer R. 11 Tage. B. 12.—23. VI., 2. Woche post erupt., später Nachricht. H. Tymolglycerineinträufelungen.

94. Schm., Fanny. 3 J. E. 11. VI. 1903. R. 12. VI. livide Färbung, 15. und 18. VI. einzelne Radiärgefässe injiziert. Otitis media catarrhalis acuta dextra, ferner gelblich-braune Stelle in der hinteren Hälfte, wohl einer Blutung auf der tympanalen Oberfläche entsprechend. L. grosse Narbe, sonst ohne besonderes. Hatte früher schon Eiterung links. Entzündungsdauer 8 Tage. B. 12. bis 23. VI., bis 2. Woche post erupt., später 4. VII. H. Thymolglycerineinträufelungen 3mal täglich.

95. B., Xaver. 4 J. E. zweite Hälfte Mai. R. 18. VI. ohne besonderes. L. hatte 14 Tage post erupt. „Ausfluss" bis heute. Nässendes Ekzem des Meatus und Lobulus auriculae. Geheilt entlassen 7. VII. Sonst nichts besonderes. B. wahrscheinlich bis 7. Woche post erupt.

96. J., Leonhard. 1 J. 4 M. E. 30. VI. 1903. R. 2. VII. Perforation der hinteren Hälfte, schleimige Eiterung. Otitis media perforativa acuta dextra. L. 2. VII. Vorwölbung, radiäre und Hammerinjektion. Nur einmal gesehen, 2. Woche post erupt. Ausgang ?.

97. Li., Xaver. 1 J. 8 M. E. 2. VII. 1903. R. Perforation der hinteren Hälfte, schleimige Eiterung seit 3. VII. L. 4. VII. livide Färbung. 7. VII. schleimige Eiterung seit 6. VII. Otitis media perforativa acuta bilateralis. 9.—11. VII. abgelaufen. Eiterungsdauer R. 7, L. 5 Tage. B. 4.—11. VII., 2. Woche post erupt. H. Einträufelungen von H_2O_2.

98. Le., Markus. 1 J. 1 M. E. 12. VII. 1903. R. Otitis media perforativa chronica dextra seit 3 Monaten. L. 18. VII. Vorwölbung der hinteren Hälfte, gelblich schimmernd, Radiärinjektion. Otitis media exsudativa acuta sinistra. Nur einmal in der 1. Woche post erupt. gesehen. Ausgang ?.

99. G, Katharina. 4 J. E. 27. oder 28. VI. R. und L. 21. VII. starke Abflachung, Rötung, radiäre Injektion. Otitis media exsudativa acuta bilateralis. Nur einmal gesehen in der 4. Woche post erupt. C. Bronchitis acuta. Einträufelungen von Thymolglycerin. Borsalbe als Nasensalbe. T. 21. VII. 38,6.

100. H., Karoline. 9 M. E. 11. VIII. R. 18. VIII. Otitis media perforativa acuta dextra seit 15. VIII. Perforation der hinteren Hälfte,

geschlossen am 27. VIII. L. leichte Einziehung und Trübung 18. u. 27. VIII. Eiterungsdauer 12 Tage. B. 11.—27. VIII., bis 2. Woche post erupt. H. Einträufelungen von H_2O_2 ins Ohr. Borsalbe als Nasensalbe.

Literatur.

1. Moos, Allgemeine Ätiologie und Beziehungen der Allgemeinerkrankungen zu den Krankheiten des Gehörorgans. Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde 1892. Kap. XII. § 18.
2. Haug, Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. 1893.
3. Blau, Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern und Influenza. Haugs klinische Vorträge. II. Bd. 14. Heft. 1898. (Enthält alle Literaturangaben bis 1898.)
4. Tobeitz, Die Morbillen. Arch. f. Kinderheilk. VIII. Heft 5. 1887.
5. Rudolph, 18 Sektionsberichte über das Gehörorgan bei Masern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXVIII. 3.
6. Bezold, Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Ohres bei Masern. Münchener med. Wochenschr. 1896. No. 10 und 11.
7. Neu, Komplikationen der Masern. Dissert. Strassburg. 1901.
8. Cioffi, Il vago in rapporto alle forme maligne e alle complicanze del morbillo. La Riforma medica. 1900. I. Quartal. No. 51, 52 und 53. — Derselbe: Contributo alla patologia del morbillo. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 18. III. 1900. No. 33.
9. Steffens, Beiträge zur Pathologie der Masern. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 62. H. 3 u. 4.
10. Weiss, Zur Prophylaxe der Masernotitis. Wiener med. Wochenschr. No. 52. 1900.
11. Sugàr, Über Masernotitis und deren prophylaktische Behandlung. Klinisch-therapeutische Wochenschr. No. 1. 1903.
12. König, Dissertation. Leipzig. 1889.
13. Levisohn, Über die im Gefolge einer Masernepidemie im Jahre 1899 in der Universitätspoliklinik für Ohrenkranke zu Göttingen beobachteten Erkrankungen des Gehörorgans. Dissert. 1900.
14. Bezold, Überschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Wiesbaden. 1895.
15. Heymann, Die im Verlauf der Masern auftretenden Ohrenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 63. H. 3 u. 4.
16. Dölger, Die Mittelohreiterungen. München. 1903.
17. Gerber, Entstehung und Verhütung der Ohreiterungen. Berlin. 1900. S. Karger.

Besprechungen.

H. Beckmann, *Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung.* S. Karger. 1904.

In dieser zeitgemässen Frage will Verf. die Aufmerksamkeit dringend auf die primäre Erkrankung der Rachenmandel lenken, in der er die bei weitem häufigste Eingangspforte der Tuberkulose sieht. Seine Ausführungen sind beachtenswert und bringen zu dem bereits Bekannten manches wertvolle Neue. Allerdings wird man sich nicht durchweg den Ansichten des Verf., der alles, beispielsweise auch den paralytischen Thorax der Tuberkulösen, durch die Erkrankung der Rachenmandel erklären will, anschliessen können. Die gründliche Entfernung der Rachenmandel, in der Verf. die rationelle Bekämpfung der Tuberkulose erblickt, wird sicher für die an chronischer Rachenmandelschwellung Leidenden nur von Vorteil sein, auch wenn die Tuberkulose direkt dadurch nicht beeinflusst wird.

In einem Nachtrage zu der bereits fertig gestellten Arbeit kritisiert Verf. noch besonders die v. Behringsche Theorie. Kob.

Schwenkenbecker, *Das Absorptionsvermögen der Haut.* Leipzig. Veit & Co. 1904.

Die Basis dieser Arbeit, einer Habilitationsschrift, bildeten die experimentellen Untersuchungen Overtons, welcher an Kaltblütern zeigte, dass nicht alle Substanzen auf dem Wege der Osmose in die Zelle einzudringen vermögen, sondern nur solche, die in einem Gemisch von fettartigen Stoffen löslich sind. Für den Eintritt der Substanz durch die Haut, welche als Diffusionsmembran anzusehen ist, ist Wasserlöslichkeit Bedingung, für die Aufnahme von der Zelle aber Löslichkeit in dem „Lipoid".

Die Prüfung der Gültigkeit des Overtonschen Gesetzes wurde vom Verf. an Warmblütern (Mäusen und Tauben) bewiesen. Abweichungen in der Aufnahmefähigkeit von Gasen scheinen durch die Anwesenheit von besonderen Schutzfetten in den Epidermiszellen bedingt zu sein. Nach des Verf. Meinung können die durch das Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen als massgebend für den Menschen angesehen werden, da die osmotischen Eigenschaften der Haut im Grunde die gleichen für Warmblüter sind. Kob.

Pharmazeutische Produkte der Farbwerke vorm. Meister, Lucius & Brüning, Höchst a. M. 1903.

Ein 352 Seiten starkes Buch, welches in eingehender Weise die von der Firma hergestellten pharmazeutischen Produkte, serotherapeutischen und Bakterien-Präparate bespricht. Es soll dem Zwecke dienen, über die Eigenschaften der einzelnen Mittel und über die einschlägige Literatur rasch und vollständig zu orientieren. Stoeltzner.

XIII.

Aus der chirurgischen Privatklinik des Geheimen Sanitätsrates
Dr. Bockenheimer in Frankfurt a. M.

Ein Fall von chronischem perforierendem Magengeschwüre im Kindesalter.

Von

Dr. med. C. BECHTOLD,
ehem. Assistenten der Klinik.

Das chronische perforierende Magengeschwür (Ulc. ventric. simpl. s. rotund. chronic.) gehört nach Übereinstimmung aller Autoren zu den grössten Seltenheiten des Kindesalters. So hat Rokitansky [zu von Gentz (2), der einen solchen Fall von chronischem Magengeschwüre beobachtete] sich einmal geäussert, dass er nie ein perforierendes Magengeschwür unter dem 14. Lebensjahre beobachtet habe. Widerhofer (8) sagt: „Wir gestehen gleich von vorneher, dass wir nie dasselbe im Kindesalter (wir schliessen die Entwicklungsperiode aus) gesehen haben, wir also auch viele Neigung haben, an dessen Vorkommen zu zweifeln.“ Und Ewald (5): „Jedenfalls ist das Kindesalter bis zu 10 bis 15 Jahren so gut wie ganz verschont, wenn wir die Mortalität in Betracht ziehen.“ Nach diesen Aussprüchen namhafter Autoren könnte es zweifelhaft erscheinen, ob überhaupt das chronische perforierende Magengeschwür im Kindesalter wirklich vorkommt, jedoch sind einige unzweifelhafte Fälle dieser Art, besonders in den letzten Jahrzehnten, von verschiedenen Autoren veröffentlicht worden. Wir müssen uns aber vorerst vergegenwärtigen, welche anderen geschwürigen Prozesse im kindlichen Magen vorkommen, um dieselben von den typischen Fällen von Ulc. ventr. chron. simpl. trennen zu können. Diese anderen Geschwürsformen lassen sich in folgende Gruppen teilen:

1. Die sogenannten hämorrhagischen Erosionen; dieselben werden nicht selten bei Neugeborenen und im frühesten

Kindesalter beobachtet und verursachen in der Regel keine schweren Störungen. Während diese Form sich nur in den obersten Schichten der Magenschleimhaut lokalisiert, greifen

2. die eigentlichen rezenten Magengeschwüre auch auf die tieferen Schichten, wie Submucosa, Muscularis und selbst Serosa über; insofern besteht zwischen dieser und der ersten Form nur ein quantitativer, weniger ein qualitativer Unterschied. Ich werde später Gelegenheit haben, einige Fälle dieser Art zu erwähnen;

3. die follikulären Geschwüre. Diese von den Lymphfollikeln der Magenschleimhaut ausgehenden Geschwüre sind gewöhnlich harmloser Natur und werden nicht selten zufällig bei Sektionen kindlicher Leichen gefunden;

4. Geschwüre spezifischer Natur, wie sie zuweilen bei Tuberkulose, Syphilis, Diphtherie u. a. gefunden werden. Diese Geschwüre sind in den meisten Fällen, wo sie Symptome machen, schon intra vitam mit grosser Wahrscheinlichkeit aus der Grundkrankheit als Geschwüre spezifischer Art zu diagnostizieren;

5. Geschwüre sekundärer Natur, in der Regel durch Ätzmittel bedingt; sie werden gerade bei Kindern relativ häufig beobachtet, da dieselben nicht selten Gelegenheit haben, ein in der Haushaltung gebrauchtes, unachtsam stehengelassenes Ätzmittel (Vitriol, Lauge) an den Mund zu nehmen und zu schlucken. Ein typischer Fall dieser Art kam im vorigen Jahre (1902) in der hiesigen Klinik zur Beobachtung. Ein 4 jähriges Mädchen trank einige Schluck konzentrierter Schwefelsäure (Vitriol) und starb nach einigen Tagen (Tracheotomie war wegen Glottisödem nötig). Bei der Sektion fand sich, neben Ulzerationen des Mundes, der Epiglottis, Speiseröhre und einer Bronchopneumonie, ein talergrosser, rundlicher Substanzverlust an der grossen Kurvatur direkt gegenüber der Cardia. Der Defekt, durch Abstossung der verschorften Schleimhaut und Muscularis entstanden, ging bis auf die Serosa der Magenwand;

6. als eigene Form wird dann noch von verschiedenen Autoren das gangränöse Geschwür beschrieben. Dasselbe ist jedenfalls selten und oft auch sekundärer Natur. So fand Klebs (4) bei der Sektion eines 4 jährigen Kindes zahlreiche gangränöse Geschwüre des Magens, kombiniert mit Rachengangrän;

7. als nicht zu den Magengeschwüren gehörig sind wohl die Schleimhauthämorrhagien bei Malaena neotarum und den ver-

schiedenen sogen. „hämorrhagischen Erkrankungen“ (Purpura, Skorbut etc.) zu betrachten.

Ganz zu trennen von den geschwürigen Prozessen des lebenden Magens ist schliesslich die sogen. Magenerweichung (Gastromalacie), soviel wir in neuester Zeit über die Entstehung derselben wissen. Ich führe die Magenerweichung hier nur an, weil sich dieselbe in unserem Falle neben dem typischen Magengeschwüre vorfand, und ich muss daher später noch einmal näher auf dieselbe zu sprechen kommen.

Ich komme nun zur Beschreibung unseres Falles:

Es handelt sich um ein 5jähriges Mädchen. Der Vater sei vor fünf Monaten an „Zucker“ gestorben. Mutter lebt und ist gesund, ebenso leben noch 2 ältere gesunde Geschwister. 1 Bruder sei in den ersten Lebensmonaten an „Krämpfen“ gestorben. Das Mädchen (Patientin) sei früher immer gesund und kräftig gewesen (angeblich nie Krämpfe und dergl.). Erst vor 5 Monaten sei dasselbe erkrankt unter Appetitlosigkeit, blassem Aussehen und allmählicher Abmagerung. Von blutigem Erbrechen und blutigem Stuhle will die Mutter nie etwas bemerkt haben. Über Schmerzen habe das Kind anfangs nur wenig „im Leibe“ geklagt. Erst den 26. VII. 1903, nachmittags gegen 4 Uhr, sei das Kind während des Spielens im Freien (Nachlaufen etc.) plötzlich hingefallen vor heftigen Schmerzen in der Magengegend. Tagsüber vorher habe es ziemlich viel Obst (Stachelbeeren) gegessen. Die Mutter brachte das Kind gleich zu Bett, und der sofort hinzugezogene Arzt vermutete eine Blinddarmentzündung und verordnete Umschläge und Diät. In den nächsten Tagen wechselte die Intensität der Schmerzen etwas, bis sich plötzlich den 31. VII. nachmittags gegen 5 Uhr der Zustand sehr verschlechterte. Der gleich hinzugezogene Arzt konstatierte eine Peritonitis (Collaps, kleiner Puls, Tympanitis, diffuse, starke Schmerzhaftigkeit über dem ganzen Abdomen). Nach zwei weiteren Tagen (den 2. VIII., nachmittags 12¼ Uhr) wurde das Kind in die hiesige Klinik eingeliefert mit folgendem Status:

Grazil gebautes Mädchen von schmächtigem Knochenbau, Fettpolster schwach entwickelt. Haut überall sehr blass, fühlt sich an den Gliedern kühl an, Gesichtszüge verfallen, Puls klein, jagend, Zunge trocken, belegt, Abdomen diffus, gleichmässig aufgetrieben, beim geringsten Druck auf dasselbe schreit das Kind auf (gleichmässig an allen Punkten), Leberdämpfung in die Höhe gerückt, nicht nachweisbar verkleinert, Schall sonst überall tympanitisch, eine Resistenz nicht zu fühlen. Beim Urinlassen klagt das Kind über Schmerzen in der Blasengegend, Urin gelb, klar, frei von Eiweiss und Zucker. Über beiden Lungen heller Schall und vesikuläres Atmen. Am Herzen kein Geräusch wahrnehmbar. Temperatur 36°.

Nach diesem Befunde lautete die Diagnose auf diffuse Peritonitis. Als Ausgangspunkt derselben wurde alles andere (Darmtuberkulose, Perityphlitis, Invagination) eher als ein rundes Magengeschwür vermutet. Die Prognose war natürlich infaust, jedoch wurde als letzter Rettungsversuch im Einverständnis mit dem behandelnden Arzte und der Mutter die Laparotomie in

Chloroformnarkose vorgenommen. Da die Diagnose des zuerst behandelnden Arztes auf Perityphlitis lautete, wurde in der Ileocoecalgegend ein etwa 8 cm langer Bauchschnitt gemacht. Dabei zeigten sich in der Bauchhöhle eine ziemliche Menge dünnflüssigen, übelriechenden Eiters und Adhäsionen der einzelnen Darmschlingen unter einander, aber am Processus vermiformis und am Coecum konnte keine Perforationsöffnung gefunden werden. Wegen des sehr schlechten Allgemeinzustandes wurde von weiteren Eingriffen Abstand genommen, sondern die ganze Bauchhöhle soweit wie möglich mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung ausgiebig ausgespült und mit steriler Gaze ausgetupft, dann mit einem Gazetampon drainiert, die äussere Wunde nur zum kleinen Teil vernäht.

Nach der Narkose hält der Collaps noch einige Stunden an, dann bessert sich der Allgemeinzustand etwas. Das Kind klagt über starken Durst und erhält in kleinen Mengen kühle Milch und Fruchteis.

Der Tampon muss am Tage der Operation noch 2 mal gewechselt werden wegen der starken Sekretion und Durchtränkung des Verbandes. In der Nacht vom 2. zum 3. VIII. ist das Kind sehr unruhig.

Den 3. VIII. abends fühlt sich die Haut wieder kühler an, die eingenommene Milch wird einmal unverändert erbrochen.

In der Nacht vom 3. zum 4. VIII. ist das Kind immer noch sehr unruhig, gegen 2 Uhr vormittags kollabiert es wieder und stirbt um 3 Uhr vormittags.

Die Sektion nahm ich um 1 Uhr (10 Stunden post mortem) vor.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle (⊤-förmiger Schnitt von der Laparotomiewunde aus) entleert sich schon eine geringe Menge einer dünnflüssigen, gelblich-grünen, übelriechenden Flüssigkeit. Das Netz ist sehr fettarm, mit den unterliegenden Darmschlingen verklebt. Die Darmschlingen sind aufgetrieben, die Serosa des Darmes ist dunkelrot, Oberfläche matt, teilweise mit weisslich-gelben, opaken Massen (Fibrin) belegt. Beim Versuche, die Darmschlingen beiseite zu schlagen, zeigen sich dieselben untereinander und mit dem parietalen Bauchfelle verklebt. Zwischen den Darmschlingen, besonders nach dem kleinen Becken zu, quillt noch überall die oben beschriebene gelblich-grüne Flüssigkeit hervor. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind z. T. erbsen- bis kleinbohnengross geschwollen, auf dem Durchschnitte rosig gefärbt (nirgends verkäst). Die Milz lässt sich nicht isoliert herausnehmen, da dieselbe mit der Magenwand fest verwachsen ist; neben dieser Verwachsung zeigt sich der Magen auch noch mit dem Colon an dessen Flexura sinistra fest verlötet. Die Oberfläche des Magens und der Leber ist ähnlich wie am Darme matt und von einer dünnen Lage Fibrins bedeckt. Die Leber ist auf dem Durchschnitt hellbraunrot, Konsistenz fest, Acini klein, schwer zu erkennen. Der Magen wird wegen der genannten Verwachsungen an der kleinen Kurvatur aufgeschnitten. Er enthält etwa 15 ccm einer gelblich-weissen, dünnen, säuerlich riechenden Flüssigkeit. Nach Entfernung derselben sieht man an der grossen Kurvatur, in der Nähe des Fundus, einen runden, etwas trichterförmig in die Tiefe gehenden Defekt der Magenwand von $3^1/_2$ cm Durchmesser, Ränder nicht verdickt. Der Grund des Defektes wird zum grossen Teil von der Milz gebildet. Mit der Sonde kommt man durch eine freie Öffnung am Grunde des Defektes zwischen Milz und Colon in die freie Bauchhöhle. In der Umgebung des Substanzverlustes, hauptsächlich an

der grossen Kurvatur, ist die Magenwand von farbloser, durchscheinender Beschaffenheit, und selbst bei vorsichtiger Herausnahme des ganzen Magens mit Milz und der Flexura sinistra coli reisst der Magen an der grossen Kurvatur ein und die Magenwand zerfliesst an dieser Stelle zum Teil zu einer gallertigen Masse, dagegen bleibt der oben beschriebene Defekt noch in Zusammenhang mit der Milz und dem Colon. Der übrige Darmkanal ist frei von geschwürigen Prozessen und Substanzverlusten, die Peyerschen Haufen nicht nachweisbar geschwollen. An beiden Nieren lässt sich die Bindegewebskapsel gut abziehen. Oberfläche glatt, Nieren auf dem Durchschnitte hellrötlich, Herz ist klein, Herzmuskel hellrosa, in der linken Kammer reichliches, feuchtes, speckiges Gerinnsel, Lungen lufthaltig, ödematös, Thymus 4 cm lang, weich, graurötlich, Bronchialdrüsen fallen nicht auf (Gehirnsektion nicht ausgeführt).

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete nach diesem Befunde:

Ulcus ventricl. rotund. chronic. perforat., Gastromalacia gelatinosa (postmortal.), Peritonitis (perforat.) acuta suppurat., Perigastritis adhaesiva, Anaemia universalis, Oedema pulmonum.

Da sich bei diesem Befunde fast die ganze grosse Kurvatur und die Umgebung des beschriebenen Defektes im Zustande der Magenerweichung zeigte, dachte ich im ersten Augenblick daran, ob nicht der Defekt und die Öffnung eine Folge dieser Erweichung der Magenwand seien. Bei näherer Überlegung aber war diese Möglichkeit ganz auszuschliessen. Denn abgesehen davon, dass m. W. noch nie ein sicherer Fall von Perforation bei gelatinöser Magenerweichung intra vitam beschrieben ist, sprachen in unserem Falle die noch deutlich zu erkennende runde und trichterförmige Beschaffenheit des Defektes, vor allem aber das plastische Exsudat in Form der starken Verwachsungen mit dem bindegewebig verdickten Überzuge der Milz und des Colons mit Sicherheit für einen chronischen entzündlichen Prozess, und zwar für ein rundes Magengeschwür. Man hat zwar noch vor mehreren Jahrzehnten lebhaft darüber gestritten, ob die sog. Magenerweichung ein nur postmortaler Prozess ist oder ob dieselbe auch schon im Leben entstehen und Erscheinungen, speziell Perforation, hervorrufen kann. Jede dieser beiden Lehren hatte wissenschaftlich hervorragende Anhänger. Zu den einen, den „Postmortalisten", zählten u. a. Bamberger, Elsässer, Virchow, zu den anderen, den „Vitalisten", gehörten vor allem Cruveilhier und Rokitansky. Letzterer hielt besonders die sog. braune oder hämorrhagische Erweichung für einen vitalen Prozess, dagegen erklärte er auch die „gelatinöse Magenerweichung", wie sie sich in unserem Falle fand, für eine kadaveröse Erscheinung. Heute steht die überwiegende Mehrzahl aller Autoren auf dem Stand-

punkte, dass alle Formen der Magenerweichung als Ausdruck eines postmortalen Prozesses anzusehen sind, nur mit der Einschränkung, dass derselbe zwar noch intra vitam, aber nur im letzten agonalen Stadium, beginnen kann. Allerdings hat Leube (6) einen Fall von Perforation bei Magenerweichung intra vitam beschrieben, und der Autor sagt zu dieser Frage: „Die Magenerweichung kann in verschwindend kleiner Anzahl gegenüber denen, wo sie evident ein kadaveröser Prozess ist, auch vor dem Tode eingeleitet werden, ja selbst zur vollständigen Perforation führen." Nach Marchands (17) Ansicht ist aber der 9 cm lange Einriss am Magenfundus in Leubes Fall nicht durch die Magenerweichung bedingt, sondern die direkte Folge einer übermässigen Dehnung bei dem Repositionsversuche der Inguinalhernie. In unserem Falle ist der Einwand, als ob etwa eine solche Perforation, wie sie Leube beschrieb, durch die Magenerweichung entstanden sein könnte, aus oben angeführten Gründen zurückzuweisen, und diese Magenerweichung bei unserem Kinde ist ja ganz leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass die sehr wahrscheinlich schon im voraus bei dem Magengeschwüre bestandene Hyperchlorhydrie sich durch unsere Darreichung von Milch ante mortem noch gesteigert und so die postmortale Selbstverdauung der Magenwand veranlasst hat. Eine solche zufällige Kombination von chronischem Magengeschwüre und Magenerweichung bei einem Kinde ist m. W. noch nicht beschrieben worden, was ja bei der grossen Seltenheit des kindlichen Magengeschwüres nicht wundern kann. Bei Erwachsenen findet man allerdings zuweilen eine Kombination von Magengeschwür und hämorrhagischer Erweichung auf dem Sektionstische und: „In solchen Fällen kann es schwer, ja selbst unmöglich sein, die während des Lebens entstandenen Veränderungen von den kadaverösen zu unterscheiden." (Marchand.)

Ausser dieser Kombination von Ulc. chron. ventricl. und Gastromalacie ist in unserem Falle vielleicht noch die Tatsache bemerkenswert, dass in der Anamnese kaum ein Punkt zu finden ist, der wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen eines chronischen Magengeschwüres hingedeutet hätte. So ist besonders der Umstand auffallend, dass die Mutter niemals bei dem Kinde blutigen Stuhl oder blutiges Erbrechen beobachtet haben will. Wir können dieser Angabe der Mutter wohl glauben, obwohl das Kind erst 9 Tage vor seinem Tode in ärztliche Behandlung kam, denn wir finden diesen Mangel des Blutabganges

bekanntlich bei Erwachsenen gar nicht selten (und dann ist die Diagnose auch hier nicht leicht), und auch von Kindern sind Fälle [so von Eröss (11) und Cadé (18)] beschrieben, wo vor dem Tode kein Blutabgang auf das Bestehen eines Magengeschwüres hinwies. Was wir in der Anamnese über die Krankheit des Kindes erfahren, wie die Abmagerung, Appetitlosigkeit, blasses Aussehen und sogar die Leibschmerzen, sind alles Erscheinungen, die gerade so gut auf eine andere Affektion, wie z. B. eine chronische Gastroenteritis, als auf ein Magengeschwür passen. Deswegen ist es begreiflich, dass weder der das Kind zuerst behandelnde Arzt, als besonders wir, die wir dasselbe bereits mit einer ausgesprochenen Peritonitis zu sehen bekamen, die Diagnose auf ein Magengeschwür stellten (abgesehen von der grossen Seltenheit desselben im Kindesalter). Immerhin zeigt unser Fall doch, dass man bei den oben genannten Symptomen, namentlich verbunden mit Gastralgien, wenn andere Affektionen mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen sind, auch bei Kindern an ein Magengeschwür denken soll, auch wenn kein Blutabgang nachweisbar ist.

Ich will nun kurz die von mir in der Literatur gefundenen Fälle von Ulc. ventric. rotund. chron. anführen. Hierbei sind natürlich diejenigen Fälle von Magengeschwüren auszuschliessen, die nicht zu der typischen Form, sondern zu einer anderen der oben angeführten Gruppen gehören (wie die tuberkulösen, gangränösen u. a. Magengeschwüre). Auch die eigentlichen rezenten runden Magengeschwüre, wie sie Binz (3) (11 Tage altes Mädchen, Perforation), von Busch (1) (7 Tage alter Knabe: Perforation) u. a. beschrieben haben, sind zunächst zu trennen von der mehr oder weniger chronischen Form. Einen der ersten Fälle von Ulc. ventric. rotund. chron. beschrieb O. Guntz (2), Ein 5 jähriger Knabe, nie ganz gesund, magert allmählich ab, öfters Erbrechen (manchmal mit Blutstreifen gemischten Schleimes) bekommt nach Scharlach (25. Juni) blutige Stuhlentleerungen, Exitus den 2. Juli. Bei der Sektion fand sich eine Anlötung der hinteren Magenwand an das Colon und ein Geschwür im Umfange eines Guldenstückes. Einen zweifelhaften Fall sah Rehn (5) (2 Substanzverluste im Magen eines Kindes von $1^3/_4$ Jahren, das an Tuberkulose gestorben war). Derselbe Autor zitiert noch einen Fall von Donné, der deshalb interessant ist, weil er eine Heilung eines chronischen Magengeschwüres darstellt (nach Krankheitsverlauf und Sektion). „3 jähriges Mädchen. Inmitten einer punktierten Röte innerhalb der oberen Hälfte der kleinen

Kurvatur fand sich eine dunkel gerötete, leicht unter die Oberfläche der Schleimhaut deprimierte, etwas gefaltete Stelle von der Grösse eines Zehn-Sous-Stücks. Von dem Zentrum schienen (?) Strahlen auszulaufen, welche rings herum mehr weniger weit divergierten; äusserlich war die entsprechende Stelle ebenso gefaltet und das fibröse Gewebe verdickt.“ Einen typischen Fall teilt Reimer (7) mit: $3^1/_2$ jähriges Mädchen, seit 2 Jahren schon Verdauungsbeschwerden, erkrankt an Masern und gleichzeitig an Durchfall, Brechneigung mit Gastralgien. Im Desquamationsstadium Blutbrechen, Kollaps und Exitus. Bei der Sektion fand sich der Magen mit dem Pankreas fest verwachsen und an der hinteren Magenwand ein kreisrundes Geschwür von 4 cm Durchmesser (neben zahlreichen Ecchymosen der übrigen Schleimhaut), ausserdem eine frische Peritonitis, Zeichen abgelaufener Rachitis. — Ferner beschreibt Chvostek (9) einen Fall von einem Knaben. Derselbe ist allerdings erst mit 18 Jahren gestorben, war jedoch in seinem 4. Lebensjahre nach einer Erfrierung unter den Erscheinungen eines Ulc. ventric. rotund. erkrankt und späterhin in seiner körperlichen Entwicklung sehr zurückgeblieben. Patient erkrankte unter heftigen kardialgischen Anfällen, starker Druckempfindlichkeit im Epigastrium und Erbrechen. Tod an Erschöpfung. Die Sektion ergab einen stark ausgedehnten Magen, 2 runde Geschwüre, eines an der Cardia, das andere am Pylorus, letzterer sehr verengt, Muskulatur hypertrophisch, die Schleimhaut der Pylorusgegend „von feinwarziger Beschaffenheit“.

Nicht ganz einwandsfrei ist der Fall von Eröss (11). Derselbe betrifft nämlich ein 12 jähriges Mädchen, das an akuter Miliartuberkulose (die schon bei der Aufnahme bestand) starb. Bei der Sektion wurden 3 Geschwüre im Magen gefunden. Der Autor selbst glaubt, dass letztere nicht tuberkulöser Natur seien und unabhängig von der Miliartuberkulose bestanden. Erwähnenswert ist in diesem Falle vielleicht noch, dass intra vitam ähnlich wie bei unserem Kinde kein Blutabgang auf die Existenz der Geschwüre hinwies.

Sehr bemerkenswert, wenn auch vielleicht nicht einwandsfrei der chronischen Form zuzurechnen, ist der Fall von Wertheimber (10), insofern er wieder eine Heilung eines subchronischen kindlichen Magengeschwüres darstellt. Es handelt sich um ein 10 jähriges Mädchen, das unter den Erscheinungen (Blutbrechen, blutiger Stuhl) eines Magengeschwüres erkrankte und nach 5 Wochen genas.

Im folgenden erwähne ich nun noch einige Fälle der ausländischen Literatur, die mir in der Originalabhandlung leider nicht zugänglich waren und die ich deshalb nach Referaten, und ohne eine strengere Kritik daran üben zu können, zitieren muss.

So beschreibt Malinowsky (12) einen Fall von einem 8jährig. Mädchen, das unter den Erscheinungen eines Magengeschwüres (hauptsächlich unter Erbrechen einer grossen Menge Blutes) starb. Ob eine Sektion vorgenommen wurde, vermag ich nicht anzugeben. Zweifelhaft ist auch der Fall von Hibbard (15), der bei der Sektion eines an Diphtherie gestorbenen Kindes ein Magengeschwür fand. Dasselbe entwickelte sich aber wahrscheinlich auf der Basis der Diphtherie und wäre dann unter die Gruppe der spezifischen Geschwüre zu rechnen.

Einen merkwürdigen Fall schildert O'Farell (14): Ein 13jähriger Knabe erkrankte gleich nach einem Spaziergange an heftigen Konvulsionen und starb an denselben schon nach wenigen Stunden. Bei der Sektion fand sich „ein Riss in der hinteren Magenwand von 3 Zoll Länge, von einer entzündlichen Zone umgeben". Der übrige Teil der Magenwand war gesund, in der Bauchhöhle fand man Mageninhalt. Nach O'Farell handelte es sich um die Perforation eines latenten Magengeschwüres, obwohl keine sichtbaren Zeichen dafür vorlagen. Endlich sei noch ein Fall von Cadé (18) erwähnt. Derselbe betrifft einen allerdings erst $2^1/_2$ Monate alten Knaben, bei dessen Sektion sich an der hinteren Magenwand ein rundes Geschwür fand, das in die Bursa omentalis perforiert war.

Wenn wir auch annehmen, dass wir den einen oder anderen Fall in der Literatur übersehen haben, so müssen wir doch gestehen, dass die Zahl der einwandsfreien Fälle von chronischem, perforierendem Magengeschwüre verschwindend klein ist im Verhältnis zu dessen häufigem Vorkommen bei Erwachsenen.

Legt man sich nun die Frage vor, aus welchen Gründen eigentlich sich das ungemein seltene Vorkommen des chronischen runden Magengeschwüres im Kindesalter erklären lässt, so ist zunächst zu betonen, dass wir in dieser Frage keine sichere Antwort finden können, bevor nicht die eigentliche Ursache des runden Magengeschwüres genauer als bisher festgestellt ist. Zwar werden in der Regel als die hauptsächlichsten ätiologischen Momente bei Erwachsenen die Anämie (allgemeiner und lokaler Natur), sowie die anorganische Hyperacidität angegeben, aber der von manchen Autoren gemachte Einwand, dass beide

Momente sekundärer Natur seien, ist noch nicht genügend entkräftet worden.

Bezüglich des Aciditätsgrades im Kindesalter ist nach mehrfachen systematischen Untersuchungen verschiedener Autoren [Leo (13), Bauer-Deutsch (19), v. Hecker (20) u. A.] die Tatsache festgestellt, dass speziell die Salzsäure sowohl unter normalen als auch unter pathologischen Verhältnissen in relativ viel geringerer Menge, besonders in den ersten 4 Lebensjahren, produziert wird; jedoch darf das Vorkommen der Hyperchlorhydrie zu dieser Zeit nicht ganz geleugnet werden. Leo fand sogar schon bei Säuglingen nicht selten organische und anorganische Hyperacidität. Die Seltenheit der Hyperchlorhydrie in den ersten Lebensjahren dürfte jedenfalls mit verantwortlich gemacht werden für das seltene Vorkommen des runden Magengeschwüres im Kindesalter, wenn man die Hyperchlorhydrie wirklich als ein ätiologisches Moment für diese Geschwürsform ansieht, wie es heute die Mehrzahl der auf diesem Gebiete kompetenten Forscher tut. Ob auch die Motilitätsverhältnisse des kindlichen Magens zu der Seltenheit des kindlichen Magengeschwüres beitragen, lässt sich nach den Kenntnissen, die wir bis jetzt über diese Motilitätsverhältnisse haben, noch nicht mit hinreichender Sicherheit feststellen. Methodische Untersuchungen über die motorischen Funktionen des kindlichen Magens, hauptsächlich zwischen dem 1.—6. Lebensjahre, liegen bis jetzt noch nicht in genügender Zahl vor, besonders wegen der leicht begreiflichen Schwierigkeit der wiederholten Sondierung bei diesen Kindern. Jedoch gewinnt man nach jetzt schon vorliegenden Untersuchungen von Bauer und Deutsch, von Hecker u. A. den Eindruck, dass der kindliche Magen die Speisen schneller als bei Erwachsenen ins Duodenum befördert und so seine Schleimhaut weniger lange Zeit einer mechanischen und chemischen Reizung aussetzt, wodurch natürlich die Entstehung eines Geschwüres mehr hintenangehalten und die Heilung eines solchen eher begünstigt wird. Ferner kommen beim Kinde noch verschiedene andere schädliche Einflüsse in Wegfall, die bei Erwachsenen von aussen auf den Magen einwirken. Hierhin gehören zum Beispiel das Schnüren der Frauen durch das Korsett und die sitzende Lebensweise mit nach vorn gebeugtem Oberkörper vieler Nähmädchen u. a. Diese Lebensgewohnheiten spielen wahrscheinlich bei der Entstehung vieler Magengeschwüre eine Rolle, indem sie durch anhaltenden Druck eine lokale Anämie der Magenschleimhaut hervorrufen. Schliesslich wäre auch noch

als ein Faktor, der die Entstehung eines typischen Magengeschwüres im Kindesalter verhütet, die grössere Regenerationsfähigkeit der Schleimhaut des kindlichen Magens zu erwähnen, die wir zweifellos auch annehmen müssen. Dies sind jedoch alles, wie schon oben gesagt, nur Vermutungen, solange wir nicht über die eigentliche Ursache des runden Magengeschwüres bei Erwachsenen genauer als bisher aufgeklärt sind.

Bei den oben angeführten Fällen finden wir nur wenig Momente, die uns über die Entstehung der einzelnen Geschwüre Aufschluss geben könnten. In Reimers Fall wurden bei der Sektion Spuren abgelaufener Rachitis gefunden, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dieser und dem Magengeschwüre ist aber nicht wahrscheinlich. Bei dem von Chvostek erwähnten Knaben trat das Magengeschwür angeblich „nach einer Erfrierung" auf, und es ist leicht möglich, dass letztere den Anlass zur Entstehung des Geschwüres gab, indem durch zerfallene Blutmassen eine Embolie in der Magenwand verursacht wurde. In ähnlicher Weise können bekanntlich Magen- und Duodenalgeschwüre auch nach Hautverbrennungen entstehen.

Literatur.

1. von Busch, Hufelands Journ. 1836. Juli. p. 128.
2. W. von Guntz, Jahrbuch für Kinderheilkunde. V. 1862.
3. Binz, Berliner klinische Wochenschrift. 1865. II. No. 15. u. 16.
4. Klebs, Virchows Archiv. Bd. 32. p. 198.
5. Rehn, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1874. VII. p. 19.
6. Leube, Ziemssens Handbuch der spez. Path. und Ther. 1874. VII. 2. p. 144.
7. Reimer, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1876. X. 2. Heft.
8. Widerhofer, Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten. 1880. 4. Band. p. 399.
9. Chvostek, Archiv für Kinderheilkunde. 1882. III. p. 267.
10. Wertheimber, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1882. XIX. p. 79.
11. Eröss, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1883. p. 318.
12. Malinowsky, Gazeta lekarska. 1886. No. 26.
13. Leo, Berliner Wochenschrift. 1888. No. 49.
14. O'Farell, Lancet. 1894. Mai.
15. Hibbard, Boston Journ. No. 8.
16. Ewald, Eulenburgs Real-Encyclop. d. ges. Heilk. 1897. XIV. p. 302.
17. Marchand, Ibidem. p. 241.
18. Cadé, Revue mens. des Mal. de l'Enf. 1898. XVI. p. 57.
19. Bauer und Deutsch, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1898. p. 22.
20. von Hecker, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1902. 56. Bd. p. 657.

XIV.

Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu München
(Direktor: Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. v. Ranke).

Thymusdrüse und plötzliche Todesfälle im Kindesalter.

Von

Dr. ZANDER und Dr. KEYHL,
Assistenten der Klinik.

Schon lange haben die plötzlichen Todesfälle im Kindesalter, bei denen sich ein fast negatives Sektionsergebnis zeigte, das Interesse der medizinischen Welt erregt. So erklärte Kopp (1) derartige Todesfälle bei dem Mangel einer anderen anatomischen Grundlage als Folge einer vergrösserten Thymusdrüse, die er sowohl wie andere Autoren seinerzeit dabei fanden. Er nennt dies „periodisch sich einfindende Atemeinhalten mit einem feinen Schrei unter Merkmalen von Beängstigung, sowie die auffallende Geneigtheit zum Eintritte dieser asthmatischen Beschwerden, wenn das damit behaftete Kind eben vom Schlafe erwacht, nach ihren ursächlichen Verhältnissen Asthma thymicum". Eine Trennung dieser Erkrankung vom Laryngospasmus findet sich bei ihm nicht vor. Er sagt ferner: „Man kann eine krankhafte Vergrösserung der Thymus annehmen, wenn ein Kind plötzlich, ohne vorgängige Beschwerde in einem Anfalle von Schreien oder heftiger Aufregung irgend einer Art atemlos bleibt und stirbt. Auf eine chronische Vergrösserung der Brustdrüse kann bei vielen Kindern geschlossen werden, die an solchen, plötzlich Sprache und Atem raubenden, oft schnell den Tod herbeiführenden Anfällen leiden."

Einige Zeit wurde dann diese Thymushyperplasie von den älteren Ärzten als Ursache plötzlicher, häufig letaler Erstickungsanfälle angenommen, bis Friedleben (2) die Möglichkeit einer Beeinträchtigung der Atmung durch eine vergrösserte Thymusdrüse in Abrede stellte und behauptete, dass die Grösse der Thymusdrüse von dem Ernährungszustande des Kindes abhänge,

und dass alle die von den einzelnen Autoren als gross gefundenen Werte innerhalb physiologischer Grenzen lägen. Ebenso liessen sich keine absoluten Maxima und Minima für das Gewicht der Drüse in den einzelnen Lebensaltern aufstellen. Auch Mettenheimer (3), der etwas höhere Durchschnittswerte fand, bestätigt die Tatsache, dass Grösse und Gewicht der Drüse parallel gehen mit der Ernährung des Kindes. Die grössten Werte fand er bei Individuen, die plötzlich gestorben waren; chronische Krankheiten der Atmungswege und des Verdauungskanals, atrophische Krankheiten, sowie Tuberkulose und angeborene Lues verminderten das Gewicht der Thymus auffallend. Kurze Zeit, nachdem Friedleben einen derartigen Einfluss der Thymus geleugnet hatte, trat Clar (4), gestützt auf eigene Erfahrungen, wieder dafür ein, und Virchow (5) und Cohnheim (6) geben vom anatomischen Standpunkt die Möglichkeit zu, dass eine hyperplastische Thymus durch ihren Druck Dyspnoe erzeugen kann.

Die Thymusdrüse, die hinter dem Manubrium sterni auf den grossen Gefässen der oberen Brustapertur und dem Herzbeutel liegt und sich aus dem Epithel der zweiten Kiemenspalte entwickelt, beginnt nach dem zweiten Lebensjahre sich wieder durch fettige Degeneration zurückzubilden. An der Stelle, wo früher die Thymus lag, ist nach Waldeyer (7) selbst bei alten Leuten (60—80 Jahre) noch eine scharf begrenzte Fettmasse zu finden, die stets eine bestimmte Form hat und auch an Farbe und Konsistenz von dem übrigen sich unterscheiden lässt. Ausnahmslos erhält sich im vorderen Mediastinalraum ein Gebilde, welches durchschnittlich der Thymus von Neugeborenen oder vom ersten Lebensjahre an Grösse übertrifft und die Gestalt der Thymus zeigt, ausnahmslos finden sich ferner in diesem Gebilde Reste des lymphoiden Thymusparenchyms diffus oder in kleineren und grösseren Herden verstreut. Die Konsistenz dieses thymischen Fettkörpers ist eine weichere, mehr rein fettige oder eine derbere von grauer Farbe mit reichlichen Bindegewebszügen.

Mikroskopisch unterscheiden sich oben genannte Herde in nichts von der Struktur des gewöhnlichen normalen Thymusgewebes im Alter von zwei Jahren und darunter. Histologisch ist die Thymus ein Lymphkörperchen bereitendes gelapptes Organ, dessen einzelne Lappen durch Bindegewebe von einander getrennt sind. Dieses Bindegewebe dringt in die Drüsensubstanz ein und teilt sie in eine grosse Anzahl von kleinen Läppchen, von denen ein jedes aus kleinen, follikelähnlichen Körpern zusammengesetzt

ist. Diese Thymusfollikel sind mikroskopisch vom selben Bau wie die gewöhnlichen Lymphfollikel. In jedes Läppchen treten mehrere Arterien, hauptsächlich Äste der Aa. mammariae int.; einzelne auch von den Aa. thyr. inf. und den pericardiacae ein. Die Venen münden in die V. anonyma sinistra, kleinere auch in die Vv. mammariae int. Die Fettumbildung der Thymus geht in den bindegewebigen Hüllen und dem bindegewebigen Stroma vor sich. Das Fett bringt dann durch Eindringen zwischen die parenchymatösen Bestandteile diese teilweise zum Schwinden. Der Rest des Parenchyms soll nach Waldeyer noch bis ins höchste Alter hinein funktionsfähig sein.

Was nun die Funktion der Drüse anbelangt, so behauptet Beard (8), dass dieselbe im Embryo die ersten Leukozyten produzieren, die aus dem Thymusepithel entstehen zu einer Zeit, während sich an keiner anderen Stelle des Körpers Leukozyten oder lymphoides Gewebe befinden. Sie liefert also für den Embryo sämtliche Leukozyten. Über die Funktion in der postembryonalen Zeit bestehen keine bestimmten Angaben. Eine Exstirpation, wie sie Friedleben beim Tier (Hund, Ziege) vornahm, ergab folgendes: Die Aufnahme der Nahrung war erhöht, die Umbildung derselben zu Blutbestandteilen beschleunigt, die Blutmischung albumin- und wasserreicher, die Ausscheidung der Albuminate vermehrt, die der Kohlensäure vermindert. Der Wasserverlust durch die Perspiration ist grösser, die Urin-Ausscheidung geringer, die Körperzunahme zwar absolut grösser, jedoch relativ zur Menge der Nahrung unter der normalen. Das Knochenwachstum und die chemische Konstitution derselben ist beeinflusst und zwar je nachdem, zu welcher Zeit der Knochenentwicklung die Drüse entfernt wurde. Bei Versuchen von Abelius und Billard (9) an Fröschen tritt bei Exstirpation der Drüse nach 4—5 Tagen, höchstens nach 12—14 Tagen der Tod ein, nachdem dynamische Störungen aller Art und Blutveränderungen vorausgegangen waren. Bei halbseitiger Exstirpation bleiben die Tiere unter Hypertrophie der anderen Hälfte am Leben. Versuche über Verfütterung der Thymus bei Strumen, Myxödem, Chlorose, Rachitis, Basedowscher und Barlowscher Krankheit haben bis jetzt noch zu keinem abschliessenden Resultat geführt, doch steht soviel fest, dass die Verfütterung von aus verschiedenen Lebensaltern stammenden Drüsen verschieden wirkt, dass ferner ein Unterschied zwischen der Wirkung bei den Drüsen verschiedener Tiere (Kalb, Hammel) besteht.

Kahane (10) will in seiner Theorie der Blutdrüsen gefunden haben, dass die Hauptaufgabe der Stoffe, welche die Drüsen, mithin auch die Thymus an das Blut abgeben, in der Regulierung der Blutverteilung besteht. Es bestehen ferner Beziehungen zwischen den Blutdrüsen untereinander, und solche zwischen den einzelnen Blutdrüsen und bestimmten Zirkulationsgebieten, eine „trophisch-vasomotorische Korrespondenz“. Nach seiner Tabelle besteht eine Beziehung zwischen Thymus und Niere einerseits und Thymus und Aortensystem anderseits. Auf einer entsprechenden Art der Blutverteilung, die die Blutdrüsen in erster Linie zu regulieren die Aufgabe haben, beruhen Wachstum und Entwicklung, Gewebsernährung und Stoffwechsel. Nach ihm beherrschen mithin die Blutdrüsen, also auch die Thymus, Wachstum und Entwicklung, Gewebsernährung und Stoffwechsel und müssen Störungen hierin hervorbringen, wenn sie selbst erkrankt sind.

Was die Pathologie der Thymus anbelangt, so zeigen sich hier wie bei allen Drüsen die verschiedensten krankhaften Veränderungen, von denen im Kindesalter ganz besonders die Lues und die einfache Hyperplasie derselben von Interesse sein dürften. Die luetische Erkrankung gibt sich nach Schlesinger (11) meistens durch diffuse interstitielle Entzündung mit Rundzelleninfiltration und darauf folgender bindegewebiger Induration kund, selten als gummöse Erkrankung. Auch kommen hierbei grosse Blutergüsse von Kirsch- bis Wallnussgrösse oder nekrotische Herde vor. Makroskopisch finden sich nur selten wahrnehmbare Veränderungen, vielleicht kleine Vorwölbungen. Einen Einfluss der luetischen Veränderung der Thymus auf den kindlichen Organismus, durch den ein plötzlicher Tod herbeigeführt worden wäre, ist uns aus der Literatur nicht bekannt, da die Kinder an den Allgemeinerscheinungen der Lues langsam zu Grunde gehen und die syphilitischen Veränderungen in der Drüse nur Begleiterscheinungen der allgemeinen Krankheit sind.

Die einfache Hypertrophie der Drüse, wie überhaupt jede auch durch andere pathologische Zustände bedingte Vergrösserung derselben, welche sich bei Kindern, die plötzlich starben, so häufig zeigte, wurde, nachdem die Ansicht Friedlebens verlassen war, in der neueren Zeit wieder von den verschiedensten Autoren als Todesursache in Anspruch genommen. Wie die hypertrophierte Thymus den plötzlichen Tod herbeiführen kann, wird von den verschiedenen Seiten verschiedentlich erklärt. Das Zunächstliegende war nun, dass die vergrösserte Thymus die Trachea komprimiert, somit die

Atmung behindert und den Tod durch Erstickung verursacht. So werden also die Fälle von Grawitz (12), Baginski (13), Cassorotow (14), Marfan (15), Lange (16), Demme (17), Beneke(18), Flügge(19), Clessin(20), Perrin de la Touche(21), Rabé (22) und anderen derart erklärt, dass hier die Trachea, beziehungsweise die Bronchien durch die vergrösserte Thymus direkt komprimiert wurden. Der Fall von Demme ist noch insofern interessant, als es sich nicht um eine einfache Hypertrophie, sondern um eine suppurative Entzündung handelte. Es sind nun gegen die Annahme einer direkten Kompression der Trachea Stimmen laut geworden, welche auf experimentellem Wege darzustellen versuchten, dass das grösste gefundene Gewicht einer hypertrophierten Drüse nicht im Stande sei, die Trachea zu komprimieren. Scheele (23) hat experimentell nachgewiesen, dass die aus der Leiche ausgeschnittene Trachea erst bei einer Belastung von 750—1000 g so komprimiert wird, dass sie den Luftdurchtritt verhindert, ferner, dass die blossgelegte Trachea eines lebenden Kaninchens, welche von einer Schnur umgeben wird, deren beide Enden über Rollen laufen und belastet werden, erst bei 250 g so komprimiert wird, dass die Atmung des Tieres dadurch beeinträchtigt wird. Wurde jedoch die Luftröhre durch zwei feste Körper eingeschlossen, so trat erst Stockung der Atmung bei einer Belastung von 1000 g ein. Ebenso müsste doch, wie nach den Versuchen von Rose (24) bei Strumen die Knorpel der Luftröhre fettig degenerieren, erweicht und resorbiert werden, die Trachea also gewissermassen nur mehr aus einem häutigen Schlauch besteht, der bei einer plötzlichen Lageveränderung des Halses zusammenknicken kann, auch bei der vergrösserten Thymus eine ähnliche Veränderung am Knorpel entstehen. Eine derartige makroskopisch sichtbare Veränderung ist jedoch nirgends festgestellt, und ebenso hat eine mikroskopische Untersuchung einzelner Knorpel von Lange ein negatives Resultat ergeben. Jedoch hat Lange bei seinem Fall eine andere Beobachtung bestätigt gefunden, die auch bei Kompression der Trachea durch Kropf von Eppinger (25) gefunden wurde. Eppinger glaubte, dass bloss „geeignete Trachealknorpel degenerativen Zuständen zugänglich sind, während die gewöhnlichen Knorpelringe nur verdrängt, aber nicht zum Schwinden gebracht werden können“, dass dagegen eine Verbreiterung der bindegewebigen Spatien gewöhnlich vorhanden ist.

Es kommt nach der Meinung verschiedener Autoren auch

nicht so sehr auf die Schwere der Drüse an, als auf die Lage derselben. Tiefe Inspiration bedingt ein Herabtreten der Drüse und eine Verengerung des vorderen Mediastinalraumes. Dieselbe Wirkung hat eine durch Rückwärtshalten des Kopfes bedingte lordotische Verbiegung der Halswirbelsäule, welche die Thymus an die Trachea herandrängt. Baginski fand die Trachealschleimhaut an den Stellen, wo die Thymus die Trachea drückte, anämisch, jedoch keine nachweisbare Verengerung der Luftröhre.

Lange fand bei einem $3^1/_2$ Monate alten, unter Erstickungserscheinungen gestorbenen Kind eine 7 cm lange, 4 cm breite und 3 cm dicke Thymus, die die Trachea fast vollständig umgriff und dieselbe etwa 2 cm oberhalb der Bifurkation in einer Ausdehnung von fast 1,5 cm von links hinten nach rechts vorne säbelscheidenförmig komprimiert, jedoch nicht vollständig verschlossen hatte. Bei einem Fall von Beneke — 8 Monate alter Knabe plötzlich unter Erstickungserscheinungen gestorben — fanden sich die Bronchien unterhalb einer sehr grossen Thymus abgeflacht, die Bronchialräume im Wachstum zurückgeblieben. Flügge, der acht Fälle eines plötzlichen Todes bei Neugeborenen beobachtete, fand in 7 Fällen starke Veränderungen an der Trachea beziehungsweise den Bronchien. Des Interesses halber mögen diese Fälle kurz angeführt werden.

1. In Asphyxie geborenes Kind, Wiederbelebungsversuche erfolglos, Thymus sehr gross, Trachea säbelscheidenförmig abgeplattet.

2. 9 Tage alter, gesunder Säugling, tot im Bett gefunden, mit lokalisierter Peritonitis in der Nabelgegend, Thymus gross. Trachea im untersten Teil platt, mit scharfem Knick in den Knorpeln.

3. Scheintot geborenes Kind, künstliche Respirationsversuche erfolglos. Trachea durch die darüber hinwegziehende A. anonyma stark eingebuchtet; das Lumen derselben ganz platt. Die Arterie war durch die vergrösserte Thymus an die Trachea hingepresst.

4. Totgeborenes Kind, Thymus gross. Trachea an der Kreuzungsstelle mit der A. anonyma mässig komprimiert.

5. Scheintot geborenes Mädchen. Nach Wiederbelebungsversuchen nur ungenügende forcierte Atmung. Tod nach 12 Stunden. Trachea an der Kreuzungsstelle mit der A. anonyma verengt. Bronchien hauptsächlich links sehr platt, komprimiert durch die grosse breite Thymus.

6. Scheintot geborenes Kind, starb nach $2^1/_2$ stündiger vergeblicher künstlicher Atmung. Thymus $6^1/_2$ cm lang, $5^1/_2$ cm breit. Trachea komprimiert, an der Kompressionsstelle gegen den Oesophagus seitlich verschoben.

7. Asphyktisches Kind. Trachea kurz oberhalb der Bifurkation stark abgeplattet. Thymus sehr gross.

Flügge glaubt, dass eine vergrösserte Thymus die Trachea derartig komprimieren kann, dass eine angeborene Stenose entsteht. Somit ist also der Beweis einer anatomischen Möglichkeit der Kompression durch vergrösserte Thymus gegeben. Dauert nun die Kompression nur kurze Zeit, so wird nur eine geringe oder gar keine Veränderung an der Trachea nach Herausnahme der Organe wahrzunehmen sein. Bei dem weiter unten angeführten Fall von Biedert (26) stiess ein von der Tracheotomiewunde aus nach abwärts geführter Katheter auf Widerstand, ging über die Stelle der Einklemmung nicht hinaus, während bei der Sektion jedoch an der Trachea nach Herausnahme der Thymus keine Folgen der Kompression mehr sichtbar waren.

Pott (27) hat an kindlichen Skeletten durch Messungen festgestellt, dass die Entfernung vom Manubrium sterni bis zur Wirbelsäule bis zum 2. Lebensjahre 2—3 cm beträgt. Bei einer akuten Anschwellung der Thymusdrüse wird nicht nur dieser enge Raum vollständig erfüllt, sondern es müssen notwendigerweise die nächstliegenden Organe und vor allem die Trachea aus ihrer normalen Lage entfernt oder komprimiert werden.

Zwei Fälle einer Erstickungsgefahr durch plötzliche akute Schwellung der Drüse beschreibt Berthold (28), die deshalb interessant sind, dass sie zu den wenigen gehören, die in Heilung übergegangen sind.

1. 2jähriger Knabe, stets gesund, plötzlich unter Erstickungsanfällen erkrankt; mit Erscheinungen schwerster Larynxstenose. Kind soll vorher mit dem Hals auf die Kante eines Stuhles gefallen sein, worauf sofort die Atemnot eintrat. Äusserlich war nichts zu entdecken. Fauces frei, kein Fieber. Berthold hielt den Fall zuerst für Larynxdiphtherie und leitete eine antidiphtherische Behandlung — kalte Umschläge auf den Hals, Eisstückchen zum Schlucken, Inhalationen mit Aqua calcis — ein.

Am Abend Status idem.

Am 4. Tage plötzlich jede Gefahr vorüber, Atmung ruhig.

Erst später glaubte Berthold, dass es sich in diesem Falle um eine durch das Trauma bedingte akute Schwellung der Thymus gehandelt habe, wodurch sich die Stenose der Trachea und die übrigen Begleiterscheinungen erklären liessen.

2. 8 Monate altes Mädchen, schwere Atemnot, Fieber. Kind entleert massenhaft Schleim aus der Mundhöhle. Blick ist ängstlich, bei jeder Beugung des Kopfes nach hinten erschwerte Atmung. Keine Diphtherie, Hals ganz intakt, Halsdrüse nicht geschwollen, innere Organe ohne pathologische Besonderheiten. Dagegen deutliche Dämpfung über dem Manubrium sterni. Dieser Zustand dauerte 3 Tage, am 4. Tage Besserung, nach weiteren 4 Tagen

geheilt entlassen. Die Therapie bestand in warmen Leinenumschlägen auf das Sternum, in Laxantien und vor allem in steter erhöhter Lage des Kopfes.

Ein weiterer interessanter Fall, bei dem der plötzliche Tod nicht durch die hypertrophierte Thymus allein verursacht war, ist der schon erwähnte von Biedert.

10 Monate alter Knabe mit stenotischem Atmen, ohne diphtherischen Belag in den Fauces, geringes Fieber. Dämpfung in der oberen Sternalgegend, starke Einziehungen, Vorwölbungen des oberen Brustbeins. Erfolglose Intubation und Tracheotomie. Katheter stiess unterhalb der Wunde auf Widerstand. Exitus.

Sektion: Die stark geschwollene Thymusdrüse war zwischen Schilddrüse und zwei Paketen stark geschwellter Bronchialdrüsen eingekeilt und hat infolge der akuten Schwellung der Bronchialdrüsen einen solchen Druck auf die Luftröhre ausgeübt, dass diese zusammengedrückt wurde.

Wird bei plötzlichem Tod im Kindesalter und vergrösserter Thymus keine Beeinträchtigung der Luftwege gefunden, so ist die Annahme einer Kompression anderer Organe, die mit der Thymus in Berührung kommen, als Todesursache sehr nahe liegend.

Flügge führt ausser den oben erwähnten Fällen, bei denen es sich um eine direkte Kompression der Trachea handelte, einen an, bei dem die grosse Thymus den rechten Vorhof des Herzens und die grossen Venen des Halses komprimiert hatte. Letztere waren prall gefüllt, im Gehirn starke Hyperämie.

Dixon (29) fand bei einem 6jährigen Kinde eine Vergrösserung der Thymus, die das ganze Mediastinum ausfüllte und den Aortenbogen und die anderen Gefässe komprimierte. Hans Cohn (30) beobachtete in einem Falle eine sehr grosse Thymus, die einen beständigen pelottenartigen Druck auf die Aorta in der Mitte des Bogens ausübte und dadurch ein Stromhindernis schaffte, welches die rückwärts gelegenen Teile (aufsteigenden Ast des Bogens und Herz) zur Erweiterung resp. Hypertrophie brachte. Nach Versagen der Herzkraft Exitus. Es fand sich ausser der 46 g schweren Thymus ein bedeutend hypertrophisches und dilatiertes Herz, die Aorta war bis zur Abgangsstelle der Anonyma sehr erweitert und an der Anschlagstelle der Blutsäule aneurysmatisch ausgebuchtet.

Luftröhre nicht verändert, lymphatische Hyperplasien im Mediastinum, Mesenterium und Darm.

Hiermit ist eine Erklärung für den Einfluss der vergrösserten Thymus auf das Gefässsystem gegeben. Dass durch Druckveränderungen im Mediastinum infolge der Zunahme der Drüse eine

schädliche Wirkung aufs Herz ausgeübt werden kann, bemerkt Pott. Es kommt hierbei ebenso wie bei der oben erwähnten Kompression der Trachea nicht so sehr auf die Schwere wie auf die Raumbeengung durch die akute Schwellung der Thymus an. Auch Mettenheimer gibt, gestützt auf einen seiner Fälle und einen ähnlichen Fall von Farret (31), die Möglichkeit zu, dass eine Lageanomalie der Thymus zu den Gefässen unter besonderen Umständen solche Änderungen im Blutdruck hervorrufen kann, dass ein plötzlicher Herztod eintreten kann. Es kann aber auch diese Beeinträchtigung der Zirkulation durch den Druck zustande kommen, den die Thymus auf die durch den vorderen Mediastinalraum gehenden Nerven ausübt. Fritz König (32) und Heidenhain (33) nehmen als unmittelbare Ursache der Erkrankung den Druck an, den die vergrösserte Thymus auf den Vagus und Recurrens ausübte. Leubuscher (34) erklärte einen unter Suffokationserscheinungen erfolgten Todesfall als durch Glottiskrampf bedingt, sodass die Thymus möglicherweise als indirekte Todesursache auch hier anzusehen sein könnte. Wagner (35) hat experimentell bewiesen, dass bei der Durchschneidung beider Nervi recurrentes beide Stimmbänder die Medianstellung einnehmen und dass daher der Spasmus glottidis durch Lähmungszustände der Nervi recurrentes bedingt sein muss.

Der Ausgang dieser Lähmung kann die Medulla oblongata sein, es kann aber auch eine periphere sogenannte „Drucklähmung" sein. Um eine solche Drucklähmung, durch die Thymus bedingt, müsste es sich hier handeln. Thiemich (36) stellt die Hypothese auf, dass bei künstlich unzweckmässig genährten Kindern eine abnorme Reizbarkeit des Nervensystems entstehen kann, welche die Ursache für plötzliche Todesfälle ohne anatomische Grundlage bildet. Diese „Neurose" ist unabhängig von der gleichzeitigen Entwicklung einer Rachitis oder eines Status lymphaticus. Diese beiden Krankheiten sind auch nur der „anatomische Ausdruck vorangegangener Ernährungsstörungen".

Paltauf (37) hat als erster für die meisten dieser plötzlichen Todesfälle eine als Status lymphaticus bezeichnete lymphatisch-chlorotische Konstitution angenommen.

Pathologisch-anatomisch findet sich ausser der oft vergrösserten Thymus eine Hyperplasie anderer lymphatischer Organe, der Milz, der Lymphdrüsen, des lymphatischen Rachenringes und der lymphatischen Apparate des Darms. Häufig kommen dazu in den Epiphysenknorpeln Zeichen rachitischer

Proliferation. Er glaubt, dass nicht die Thymus direkt durch Kompression eines Nachbarorgans den Tod herbeigeführt, sondern dass ihre Vergrösserung nur als eines der Symptome dieser Konstitutionsanomalie zu betrachten ist, die ohne erkennbare Ursache aus den verschiedensten Anlässen zum Tode führen kann. Pott hat bei seinen an Laryngospasmus erfolgten Todesfällen diesen Status lymphaticus angenommen. Escherich (38) tritt dieser Anschauung — Status lymphaticus — vollständig bei und erklärt den Tod als Herztod, nicht als Erstickungstod durch Glottisverschluss und beweist es dadurch, dass es, selbst wenn ärztliche Hülfe sofort zur Stelle ist, nicht gelingt, durch künstliche Atmung die Respiration wieder anzuregen. Der Status lymphaticus soll eine latente Erregbarkeit des ganzen Nervensystems verursachen, durch die in noch unbekannter Weise die plötzliche Herzlähmung zustande kommen soll. Häufig findet sich bei diesem Zustande als Begleiterscheinung Laryngospasmus, der ebenfalls auf dieser Übererregbarkeit des Nervensystems beruhen soll.

Die Prognose ist bei therapeutischen Eingriffen, sowie bei Infektionskrankheiten sehr ernst, was durch eine Reihe von Fällen für Diphtherie durch Daut (39) nachgewiesen wurde.

Erkennungszeichen für den Status lymphaticus in vivo sind: pastöser Habitus, leichter Grad von Rachitis, palpable Milz, Vergrösserung der Lymphfollikel am Zungengrunde und am Schlundring, der palpablen Lymphdrüsen, eventuell perkutierbare Thymusdämpfung.

Einen derartigen Fall führt Köppe (40) auf Leukämie zurück. Es fand sich bei der Sektion starke Blässe der gespannten Haut, pastöser Habitus, stark vergrösserte Thymus, 52,9 g schwer, Schwellung der Lymphdrüsen des Halses, der Bronchialdrüsen, der Tonsillen, aber nicht der Milz, Schwellung der Solitärfollikel und Peyerschen Plaques. Die hochgradige Blässe bei reicher Fettentwicklung, die starke Lymphdrüsenschwellung und der mikroskopische Befund reichlicher Mengen von Leukozyten in den Durchschnitten aller Organe liessen ihn an eine Leukämie denken, bei der an Stelle eines Milztumors eine Thymushyperplasie eingetreten ist.

In der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu München ist in den letzten 10 Jahren eine Reihe von Fällen beobachtet worden, bei denen in ähnlicher Weise wie bei den Fällen der anderen Autoren ein plötzlicher Tod ohne andere erkennbare Ursache als Vergrösserung

der Thymus eintrat. Übrigens finden sich in demselben Zeitraum unter den in der Klinik behandelten Kindern ausserdem noch 5 Fälle, die plötzlich und unerwartet ad exitum kamen, ohne dass sich bei der Sektion eine Thymushyperplasie herausstellte. Es handelte sich dabei um Bronchitis, ferner um eine suppurative Lymphadenitis mit Bronchitis und Bronchialdrüsentuberkulose, in einem weiteren Falle um grosse Anämie aller Organe, sowie zweimal um Ekzem mit plötzlich einsetzenden bronchopneumonischen Herden in den Unterlappen. Wir erwähnen von den klinischen Fällen nur diejenigen, bei denen die Sektion eine Hyperplasie der Thymusdrüse ergab, während aus dem sonstigen Organbefund eine Todesursache nicht abgeleitet werden konnte. Angeführt seien noch 4 Fälle, bei denen zwar eine Thymushypertrophie, ausserdem jedoch noch katarrhalische Bronchitis, Drüsentuberkulose, katarrhalische Dickdarmentzündung bei einem luetischen Kinde, sowie allgemeine Atrophie und Anämie gefunden wurde.

I. 15. X. 1896. R., Anna, 4 Monate alt, hat gleich nach der Geburt Masern gehabt, anschliessend daran Ekzem. Beim Eintritt gut genährtes Kind mit leichtem Eczema capitis et faciei, leichter Enteritis. Bleiwasserumschläge.

Am 19. X., nachts 1 Uhr, stirbt das Kind plötzlich unter Erstickungserscheinungen. Sektion: Gut genährte Kindesleiche, Fettpolster über Brust und Bauch beinahe 1 cm stark entwickelt. Nach Wegnahme des Sternums zeigt sich die Thymus sehr gross, zweilappig, bis auf die Höhe der Herzkammern herunterreichend.

Die Thymus erscheint in allen Durchmessern bedeutend vergrössert, von weicher, schwammiger Konsistenz, lässt deutlich zwei grössere Hauptlappen und mehrere knollige kleinere Nebenlappen erkennen. Auf dem Durchschnitt die Lappenzeichnung sehr deutlich, die einzelnen Lobuli vorquellend. Blutungen nicht erkennbar, nur subskapulär mehrere kleine Ekchymosen. Gewicht 22 g.

Linke Pleura durchsichtig, mit einigen kleineren bläulichen Einsenkungen; unter der glatten, durchsichtigen rechten Pleura vereinzelte schwärzliche Ekchymosen. Linke Lunge weich, lufthaltig, ohne Einlagerungen oder luftleere Partien; rechte Lunge ebenso. Aus den durchschnittenen Gefässen des Unterlappens quillt ziemlich reichliches dunkles, flüssiges Blut. Bronchialschleimhaut blass, ohne Belag. Bronchialdrüsen beiderseits nicht vergrössert. Leichte Enteritis follicularis mit Schwellung der follikulären Apparate im unteren Ileum und im Dickdarm.

Sonstige Organe ohne wesentlichen pathologischen Befund.

Anatomische Diagnose: Tod durch Erstickung bei bedeutender Hyperplasie der Thymusdrüse.

II. 25. XI. 1896. W., Barbara, 6 Monate alt, stets gesund, hat seit 14 Tagen Ausschlag.

Bei der Aufnahme Eczema capitis; eigentümliche rigide Haut des Rumpfes und der Beine, auf der noch deutlich die Spuren eines abgelaufenen Ekzems sichtbar sind. 2 kleine Furunkel auf der Bauchhaut. Temp. normal. Bleiwasserumschläge.

26. XI., 5 Uhr a. m., Temperatur plötzlich 40,3. Atmung beschleunigt, keuchend. Herztöne dumpf, kaum vernehmlich, angstvoller Ausdruck des Gesichts, Bulbi nach oben verdreht. Milz eben palpabel, Drüsen allseitig vergrössert, Thyreoidea deutlich fühlbar, ziemlich klein, Thymus hinter dem Jugulum nur undeutlich palpabel.

8¼ Uhr a. m. Exitus.

Die Sektion ergibt eine auf den Herzbeutel weit herabragende grosse Thymus, 11 g schwer. Herz und Lunge ohne Besonderheiten, nur rechts einzelne Ekchymosen unter der Pleura; Milz etwas vergrössert, blass, graurot. Pulpa gut erkennbar. Keine vergrösserten Follikel. Lymphapparate des Darmkanals nicht vergrössert.

Verlagerung der rechten Niere.

III. 12. I. 1898. M., Adolf, 6 Monate alt, ist mit 6 Tagen an einer Geschwulst am Hinterhaupt operiert worden, war stets gesund und hat seit 3 Monaten Ausschlag im Gesicht, am Kopf und Körper, der sich zeitweise besserte. Jetzt Körper frei.

Dickes, pastöses Kind mit kurzem Hals, Eczema capitis et faciei. Bleiwasserumschläge. Nachts 10 Uhr plötzlicher Tod.

Sektion: Thymus als ein mächtiger, beinahe polsterartiger Körper gegen das Sternum sich vorwölbend, bedeckt den rechten Ventrikel und ist beinahe wie ein kleines Hühnerei gross. Ihre Hinterwand liegt direkt der Carotis sin. auf, dieselbe scheinbar komprimierend. Substanz der Drüse graurot, auf Druck entleert sich milchig-dickflüssiger Inhalt aus dem Parenchym. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Schwellung aller follikulären Apparate, Schwellung der Leber und der Milz. Letztere ist mehr als um die Hälfte vergrössert, mit vollständig glatter, gespannter Kapsel; die Schnittfläche ist von dunkelbrauner Farbe, überquellender Pulpa, sehr deutlich sichtbaren, sehr grossen Follikeln.

IV. 17. IV. 1900. Sch., Felix, 4½ Monate alt, seit 10 Tagen Ausschlag, sonst immer gesund.

Gut entwickeltes Kind ohne rachitische Erscheinungen, Ekzem am Kopf, Gesicht, in der Achsel-, Glutaealgegegend, Skrotum, an der inneren Seite der Extremitäten. Cervikal-, Submaxillar- und Inguinaldrüsen erbsengross geschwellt. Bleiwasserumschläge.

18. IV. Kind nimmt Nahrung gut zu sich. Stuhl von guter Konsistenz und Farbe. Ekzem zeigt leichte Besserung.

19. IV., 5 Uhr a. m., plötzlicher Exitus.

Die Sektion wurde leider nicht gestattet.

V. 31. I. 1901. Sch., Magdalena, 5½ Monate. Seit 2 Tagen leidet das Kind an Husten, hat keinen Appetit mehr. Heute früh 10½ Uhr bekam Kind Atemnot in dem Masse, dass die Mutter das Kind in das Spital brachte. Bei Einlieferung moribund, wird intubiert und da Larynxdiphtherie vermutet wurde, mit Behring III eingespritzt; stirbt nach 2½ Uhr.

Sektion: Die Thymus ist vergrössert, ungefähr halbhühnereigross, Ekchymosen der Lungenpleura, Lungen und Herz sonst ohne Besonderheiten. Follikuläre Milzhyperplasie. Leichte Schwellung der Solitärfollikel im Dünndarm, zahlreiche geschwellte Follikel im Dickdarm. Fettige Degeneration der Leber.

VI. 2. XII. 1901. Z., Friedrich, 4³/₄ Monate alt. Seit Geburt eiternder Ausschlag am Kopf. Ziemlich gut genährtes Kind, Inguinaldrüsen leicht vergrössert, Temperatur normal. — Ekzema capitis impetiginosum. — Bleiwasserumschläge.

3. XII. Temperatur morgens 41° ohne nachweisbare Ursache, abends 42°.

4. XII. Morgens 5 Uhr Exitus.

Die Sektion ergab eine Thymusdrüse von der Grösse eines halben Hühnereies, Anämie aller Organe, sonst nichts Pathologisches, keine Schwellung der follikulären Apparate.

VII. 13. I. 1902. W., Georg, 9¹/₂ Monate. Hat seit einigen Monaten etwas Ausschlag auf der rechten Gesichtsseite, seit 8 Tagen auf dem ganzen Gesicht. Der Stuhl soll meistens hart gewesen sein; sonst immer gesund.

Gut genährtes Kind, Ekzema faciei. — Bleiwasserumschläge.

16. I. Der von Borken befreite Grund der Exkoriationen ist trocken. Verband mit Lassarscher Paste. Stuhl etwas dünn, gelb, alkalisch, Kufeke-Milch.

17. I. Nachts 3¹/₂ Uhr plötzlicher Kollaps, Puls klein, unregelmässig, Camphor subkutan. Exitus letalis 4 Uhr morgens.

Bei der Sektion lag die Thymus in der Länge von 6¹/₂ cm und Breite von 2¹/₂ cm vor. Gewicht 17 g. Sie ist von blasser Farbe, auf der Schnittfläche glänzend, graurot, sonst ohne Besonderheiten. An den übrigen Organen nichts Pathologisches, ausser einer katarrhalischen Bronchitis und leichter Atelektase beider Unterlappen. Die follikulären Apparate nicht geschwellt.

Einen weiteren interessanten Fall aus der Privatpraxis verdanken wir Herrn Dr. Hackl.

VIII. 2. I. 1903. H., Max, 5 Monate alt. War nie wesentlich krank. Kind ist gut entwickelt, ohne rachitische Erscheinungen, etwas pastös.

Mittags wird Kind apathisch und verweigert die Nahrung; es tritt plötzliche Pulsverlangsamung und erschwerte Atmung auf. Keinerlei Krämpfe, keine Cyanose, Temperatur dauernd normal.

3. I. 1903. Nachts 2 Uhr Exitus.

Sektion durch den Assistenten am Kgl. pathologischen Institut zu München Dr. Oberndorfer ergibt folgendes:

Nach Wegnahme des Sternum fällt vor allem die stark vergrösserte Thymus auf, die den ganzen oberen Teil des Herzbeutels bedeckt und das vordere Mediastinum völlig ausfüllt. Besonders auffallend ist ihr Tiefendurchmesser, der ungefähr 2 cm beträgt. Sie ist auch nach oben stark vergrössert und ragt ein wenig sogar über die obere Thoraxapertur hinaus. Das Organ ist von gelb-grauer, zum Teil rötlicher Farbe. Blutungen fehlen. Konsistenz ist sehr weichlich. Das Gewicht der Drüse konnte leider nicht ermittelt werden. Bei Herausnahme der Halsorgane konstatierte man eine beträchtliche Füllung der oberen inneren Vena jugularis. Die linke V. jugularis

int. ist auf der Höhe des Jugulum bei ihrem Eintritt in den Thorax thrombosiert. Thrombus gemischt, von der Wand leicht abziehbar. Die Thrombose erstreckt sich nur auf ein Stück von ca. 1/2 cm Länge. Die obere und untere Fortsetzung der Vene ist frei. Ausserdem ergibt sich nur noch geringgradige Schwellung sämtlicher Körperlymphdrüsen, venöse Stauung in Lunge und Leber, Anämie. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Dass in diesem Falle der Tod durch die stark vergrösserte Thymusdrüse hervorgerufen ist, geht deutlich aus dem Sektionsbericht hervor. Der Thrombus in der Vena jugularis int. ist ebenfalls auf den Druck der hypertrophierten Thymus zurückzuführen.

Was nun die Erklärung der bei uns beobachteten Fälle betrifft, so bleibt einzig und allein die Hypertrophie der Thymus als Todesursache übrig. Wenn nun auch in einzelnen Fällen das Gewicht der Drüse nicht das von anderen Autoren angeführte erreichte, so ist aus dem oben Gesagten ersichtlich, dass es auf das absolute Gewicht der Drüse überhaupt nicht ankommt. Bedarf es ja doch nach Scheele eines Gewichtes von 1000 g, um die Trachea in vivo zu komprimieren. Vielmehr kommt es auf die Ausdehnung der Drüse an, beziehungsweise darauf, dass sie bei einer plötzlichen Vergrösserung sich in dem im kindlichen Lebensalter ohnehin sehr engen vorderen Mediastinalraum nicht genügend ausdehnen kann, ohne auf die benachbarten Organe einen starken Druck auszuüben. Daraus, dass man bei Sektionen meistens keine Druckerscheinungen an diesen Organen findet, kann man noch lange nicht schliessen, dass eine Kompression nicht stattgefunden habe. Hat doch Biedert eine derartige Kompression für die Trachea in vivo festgestellt, während die Sektion keinerlei Druckerscheinungen mehr an der Trachea ergab. Wissen doch die Pathologen, wie schnell z. B. nach einem Erstickung bedingenden Glottisödem die Schwellung nach dem Tode zurückgeht. Es ist sehr wohl möglich, dass die bei Sektionen gefundenen Masse der Drüse nicht ganz den bei einer akuten Schwellung derselben tatsächlich vorhandenen entsprechen. Dass bei lang andauerndem Druck der Thymus auf die Nachbarorgane eine auch post mortem erkennbare Veränderung stattfinden kann, beweisen die Fälle von Baginski, Lange, Flügge und Hans Cohn.

Was den Status lymphaticus anbelangt, so dürfte derselbe nur insofern als indirekte Todesursache geltend gemacht werden, als er im allgemeinen eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des ganzen Organismus bewirkt. Es ist mithin die vergrösserte

Thymus bei dieser als Status lymphaticus beschriebenen Konstitutionsanomalie nicht nur ein Symptom der allgemeinen Erkrankung, sondern es ist ihr insofern bei diesen plötzlichen Todesfällen ohne nachweisbare andere Ursache die Hauptrolle zuzuschreiben, als sie durch Druck auf die Trachea, das Gefässsystem oder die Nervi vagi und recurrentes den Tod herbeiführt. Dass die beschriebenen Fälle meist Kinder betrafen, die verhältnismässig leicht, nur an Ekzem, erkrankt waren, zeigt, wie es schon von anderer Seite für schwerere therapeutische Massregeln, sowie für Infektionskrankheiten nachgewiesen ist, wie vorsichtig man bei diesen Kindern, selbst bei den leichtesten Erkrankungen, mit der Prognose sein muss. Genügt doch nach Beneke ein Rückwärtshalten des Kopfes, um durch die dabei entstehende lordotische Verbiegung der Halswirbelsäule den ohnehin nicht weiten vorderen Mediastinalraum so zu verengen, dass die Thymus notwendigerweise auf die Nachbarorgane drücken muss. Durch die dadurch entstehende venöse Stauung schwillt die Thymus natürlich noch mehr an und übt infolge dieses Circulus vitiosus einen immer stärkeren, schliesslich tödlichen Druck aus.

Da man an diese Möglichkeit bei Rachitis, die ja häufig mit Status lymphaticus verbunden ist, infolge der oft grossen schweren Schädel besonders denken muss, so wird dort zuerst die Therapie, die ja meist nur eine prophylaktische sein kann, einzusetzen haben. Im übrigen wird natürlich ein derartiges Kind mehr als alle anderen vor Schädlichkeiten aller Art zu hüten sein. Ist die unmittelbare Lebensgefahr, bedingt durch eine Thymushyperplasie, einmal vorhanden, so wird möglicherweise vielleicht doch das eine oder das andere dieser sonst sicher verlorenen Kinder durch eine Operation noch zu retten sein. Diese Operation — Exstirpation, natürlich nur eines Teils der Thymusdrüse — ist bis jetzt zweimal von Rehn in dem von Siegel (41) beschriebenen Falle, sowie von Fritz König mit vollkommenem Erfolge ausgeführt worden. — Die Diagnose, dass es sich um eine vergrösserte Thymus handelt, würde in manchen Fällen erleichtert werden, wenn sie, wie in Fall II, palpabel oder perkutierbar ist. Blumenreich (42) gibt die Art der leise auszuführenden Perkussion der Thymusdrüse, sowie die Abgrenzung ihrer Dämpfung von der der Nachbarorgane genauer an.

Nach Abschluss der Arbeit, zu der nachträglich nur noch der letzte Fall hinzukam, wurde unser Thema auf der 74. Natur-

forscher- und Ärzteversammlung zu Karlsbad erörtert. Von vorstehender Arbeit hat unser hochverehrter Chef, Herr Prof. Dr. von Ranke, in der Diskussion liebenswürdigerweise ein kurzes Referat gegeben, wofür, sowie für das Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte, wir auch an dieser Stelle unseren Dank auszusprechen nicht verabsäumen möchten.

Wenn wir trotz der eingehenden Besprechung dieser plötzlichen Todesfälle im Kindesalter in der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf dem Karlsbader Kongress diese Fälle noch veröffentlichen, so tun wir es, weil wir der Meinung sind, dass in der immer noch nicht geklärten Angelegenheit jeder kasuistische Beitrag bemerkenswert und vielleicht geeignet ist, die noch dunkle Ätiologie derartiger Fälle einen Schritt näher zur Erkennung zu bringen.

Literatur.

1. Kopp, Denkwürdigkeiten in der ärztlichen Praxis. Frankfurt a. M. 1830. I. Bd. 1836. III. Bd.
2. Alex. Friedleben, Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit vom Standpunkt experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung. Frankfurt a. M. 1858.
3. H. v. Mettenheimer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1898.
4. Clar, Jahrb. f. Kinderheilk. 1859.
5. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin. 1865. Bd. II.
6. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. II.
7. Waldeyer, Sitzungsbericht d. k. preuss. Akad. d. Wiss. zu Berlin, Gesamtsitzung vom 8. V. 1890.
8. Beard, refer. in Schmidts Jahrb. Bd. 268.
9. Abelous und Billard, refer. Münch. med. Wochenschr. 1896.
10. Kahane, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatom. 1899.
11. Schlesinger, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26.
12. Grawitz, Deutsche med. Wochenschr. 1888.
13. Baginski, Centralztg. f. Kinderheilk. 1879.
14. Cassorotow, refer. im Jahrb. f. Kinderheilk. 1894. Bd. 87.
15. Marfan, Progrès méd. 1894. No. 22.
16. Lange, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 48.
17. Demme, Jahrb. v. Jennerschen Kinderspital zu Bern. 1889.
18. Beneke, Berlin. klin. Wochenschr. 1894.
19. Flügge, Vierteljahrsschr. f. Med. 1899.
20. Clessin, Münch. med. Wochenschr. 1898.
21. Perrin de la Touche, refer. in Schmidts Jahrb. Bd. 264
22. Rabé, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 5 S. XI. 1897.
23. Scheele, Zeitschr. f. klin. Med. 17. Bd. Supplem.
24. Rose, Arch. f. klin. Chir. 1878.
25. Eppinger, zitiert bei Lange. (16.)

26. Biedert, Berl. klin. Wochenschr. 1896.
27. Pott, Jahrb. f. Kinderheilk. 1892.
28. Berthold, Arch. f. Kinderheilk. 1898.
29. Dixon, Annales de médecine et chirurgie d'enfants. 1899.
30. Hans Cohn, Deutsch. med. Wochenschr. 1901.
31. Farret, zitiert bei Mettenheimer. (3.)
32. Fritz König, Deutsch. med. Wochenschr. 1898.
33. Heidenhain, Berlin. klin. Wochenschr. 1896.
34. Leubuscher, Wiener med. Wochenschr. 1890.
35. Wagner, zitiert bei Pott. (27.)
36. Thiemich, Viertelj. f. Med. u. öff. Sanitätswesen. 1891.
37. Paltauf, Wiener klin. Wochenschr. 1889, 1890.
38. Escherich, Berl. klin. Wochenschr. 1896.
39. Daut, Jahrb. f. Kinderheilk. 1898.
40. Köppe, Münch. med. Wochenschr. 1896.
41. Siegel, Berl. klin. Wochenschr. 1896.
42. Blumenreich, Virch. Archiv. 1900.

XV.

Aus der Dr. H. Neumannschen Kinderpoliklinik in Berlin.

1.

Traumatisches Rachengeschwür bei einem Säugling.

Von

Dr. H. NEUMANN.

Am 18. XI. 08 wurde das fast 10 Wochen alte Flaschenkind E. B. in die Poliklinik gebracht, weil es seit 3 Tagen ein paar Minuten nach dem Trinken erbreche; der erbrochene Käse sei mit Blut durchzogen. Das Kind (geb. 10. IX.) wog nur 4000 g, es war sehr blass, die Hände und Füsse waren cyanotisch, Temp. 37,4; Stuhl breiig, gelb. Am 24. XI. brach das Kind noch immer nach jedem Trinken; aber es wurde jetzt festgestellt, dass es beim Schlucken blau wurde und sofort beim Trinken alles ungekäst wieder heraus bringe. Ich konnte nunmehr folgendes feststellen: es fand sich auf der hinteren Rachenwand in der ganzen Ausdehnung, in der man sie durch Niederdrücken der Zunge sichtbar machen konnte, ein flaches, mit einer festen Membran bedecktes Geschwür, unterhalb derselben kam der Finger auf anscheinend gesunde Schleimhaut. Unser Spezialarzt Dr. Peltesohn sah ausserdem bei der schwierigen Untersuchung wiederholt von der rechten Seite des Rachens aus ein Gewebsstück flüchtig in das Gesichtsfeld treten. Der Verlauf der Krankheit gestaltete sich in der Weise, dass das Mädchen nur vorübergehend unter Darreichung von Anästhesien etwas besser schlucken konnte und ohne Hinzutritt sonstiger Verwicklungen infolge der unzureichenden Ernährung am 30. XI. zu Grunde ging.

Geschwürsbildung auf der Rachenwand bei einem Säugling ist als sehr ungewöhnlich zu betrachten; eine Entstehung durch Diphtherie, die bei dem langsamen Verlauf und dem Freibleiben der Nase und der Mandeln an und für sich kaum anzunehmen war, liess sich durch den Mangel von Diphtheriebazillen in der Membran, welche das Geschwür bedeckte, widerlegen. Ebensowenig durfte man Tuberkulose annehmen, obgleich die Mutter einen Spitzenkatarrh hatte; zudem liessen sich weder Tuberkel

noch Tuberkelbazillen nachweisen. Leider wurde mir erst bei der letzten Untersuchung des Kindes die Natur des Geschwürs klar, so dass sie nicht mehr durch eine erfolgreiche Behandlung, sondern nur noch durch die Leichenuntersuchung bestätigt werden konnte.

Das Eingeständnis einer Verletzung liess sich nicht erreichen; für eine absichtliche Verletzung spricht nichts. Aber es liess sich folgendes feststellen: zu 6 Wochen floss dem Kind (am 25. X.) zuerst hellrotes Blut aus dem Mund, und 2 Stunden später wurde etwa 1/2 Tassenkopf schwarzes Blut erbrochen; es hat also das Geschwür 4—5 Wochen lang bestanden. Trotzdem die Mutter schon 4 Kinder gehabt hatte und eine grobe Mundreinigung in Abrede stellte, liess sich eine solche nicht nur für die ersten Lebenswochen durch grosse Narben von Bednarschen Aphthen beweisen, sondern es bestand auch zur Zeit der Behandlung ein vielleicht 1 1/2 cm breites, spaltförmiges Geschwür an der Basis der Zungenspitze; sie erklärte es allerdings damit, dass das Kind mit der Faust im Munde zu reiben pflege.

Die Leichenuntersuchung liess das Geschwür an der hinteren Rachenwand in der früher geschilderten Ausdehnung (1—1,5 cm hoch) erkennen; von rechts her flottierte die von links aus offenbar gewaltsam abgelöste Schleimhaut des Rachens in den Rachenraum hinein; dieses leicht bewegliche Segel war schon zu Lebzeiten bemerkt worden. — Herr Prof. Dr. C. Benda hatte die grosse Güte, das Geschwür mikroskopisch zu untersuchen und konnte eine einfache granulierende Wundfläche feststellen.

Bei rechtzeitiger Erkennung der traumatischen Ursache des Geschwürs hätte man das Kind durch Schlundsondenfütterung in klinischer Behandlung wohl am Leben erhalten können. Insofern ist es vielleicht nützlich, auf die Möglichkeit einer derartigen schweren und wahrscheinlich doch unabsichtlichen Verletzung beim Säugling die Aufmerksamkeit zu lenken.

2.

Über eine selten kleine, am Leben gebliebene Frühgeburt.

Ein Beitrag zur Frage nach dem Eintritt der Lebensfähigkeit.

Von

Dr. E. OBERWARTH.

Die Bestimmung der unteren Alters- und Gewichts-Grenze für die Lebensfähigkeit frühgeborener Kinder ist für die forensische Medizin von besonderer Wichtigkeit. Das Gesetz braucht eine Standard-Zahl zur Berechnung der Empfängniszeit, nach der über die Ehelichkeit eines in der Ehe geborenen, aber eventuell vor der Ehe erzeugten Kindes entschieden wird.

Das deutsche Bürgerliche Gesetzbuch nimmt bekanntlich als frühesten Termin für den Eintritt der Lebensfähigkeit 181 Schwangerschaftstage an, während im Auslande andere Zahlen Geltung haben.

Zu diesem auch in rein medizinischer Hinsicht interessanten Thema mag der im Folgenden erörterte Fall als Beitrag dienen.

Am 18. VI. wurde in Dr. Neumanns Kinderpoliklinik der am 19. V. geborene, also 1 Monat alte Knabe[1]) H. K. mit einem Körpergewicht von 750 g vorgeführt. Die Mutter ist eine kräftige Frau von mittlerer Statur, der Vater soll gross und kräftig sein. 3 Geschwister von 13, 11 und 8 Jahren leben und sind gesund (der 8jährige Knabe soll im 8. Schwangerschaftsmonat mit einem Gewicht von 1500 g geboren sein und ist jetzt, wie ich mich selbst überzeugte, normal entwickelt). 2 Geschwister starben zu 13 Monaten an Abzehrung und zu 11 Monaten an Zahnkrämpfen. Ausserdem sind 3 Aborte vorhergegangen, einer von 4 Monaten und zwei von 5 Monaten; alle drei haben 1—3 Stunden gelebt.

Unser Patient ist am 19. V. 03 geboren. Die Mutter hatte die letzten Menses vom 9.—16. XI. 02. Am 14. V. erfolgte der Blasensprung. An diesem Tage spürte sie zum ersten Male Kindsbewegungen. Fünf Tage darauf erfolgte die Geburt. Die Schwangerschaft hatte also nur 26 Wochen gedauert.

Die ersten Erlebnisse des Kindes sind besonders bemerkenswert.

---

[1]) Vorgestellt in d. Berl. medizin. Gesellschaft am 24. VI. 03.

Nach der Geburt, welche nachts erfolgte, wurde es in Zeitungspapier eingeschlagen, auf ein Sofa gelegt und verblieb so ohne sonstige Bedeckung die ersten 7 Stunden seines Lebens; dann wurde es gebadet, mit einem Hemdchen bekleidet, in ein Kissen gepackt und zur Mutter ins Bett gelegt. Hier verblieb es die nächsten 8 Tage. Als dann die Mutter aufstand, kam es in einen Korb und erhielt 3 Wärmflaschen, die es vorher nicht hatte. Es fühlte sich während dieser ganzen Zeit laut Angabe der Mutter eiskalt an; erst seit dem 7. VI. — die Mutter hat sich den Termin so genau gemerkt wegen der auffallenden und plötzlichen Veränderung — also seit dem 19. Lebenstage vermag es seine eigene Wärme auch ohne Wärmflaschen, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, festzuhalten. Am 12. Lebenstage wurde es zum ersten Male ins Freie getragen und kam dann täglich bei warmer Witterung eine Stunde hinaus.

Das Kind hat sofort bei der Geburt geschrieen, sowie seine Gliedmassen bewegt, am 2. und 3. Tage entleerte es je einmal Mekonium, die nächsten 8 Tage hatte es keine Öffnung, vom 7. Tage an täglich mehrere gelbe Stühle von guter Konsistenz. Über die Urinentleerung weiss die Mutter nur anzugeben, dass am 12. oder 13. Lebenstage der Harn zum ersten Male im Strahl entleert wurde.

Die Augen waren bei Geburt geschlossen und wurden 2 Tage später von der Hebamme aufgedrückt. Seit der 3. Lebenswoche sieht es ins Licht. Vorher hatte es die Augen meist zu, blinzelte nur zuweilen. Eine Perzeption des Schalls scheint der Mutter seit der 4. Lebenswoche zu bestehen; es soll seitdem auf Anruf die Augen öffnen. — Es wurde vom ersten Tage an täglich einmal in 29° R. warmem Wasser gebadet. Die Nahrung bestand dauernd in zweistündlicher Darreichung von 2 Esslöffeln einer $^1/_4$ Milch mit etwas Kochzucker. Seit es 3 Wochen alt ist, braucht es hierzu nicht mehr geweckt zu werden, sondern meldet sich zur Mahlzeit durch leises, aber doch vernehmbares Schreien. Während es in den ersten 14 Tagen zum Saugen zu schwach war und mit dem Löffel gefüttert werden musste, trinkt es seitdem gut aus der Flasche. Sobald der Sauger in den Mund gebracht ist — was mit gewissen Schwierigkeiten verknüpft ist, weil es den Mund nicht von selbst öffnet und sich die Unterlippe leicht einklemmt — trinkt es die 2 Strich in 10—15 Minuten mit leidlich regelmässigen Schlucken hinunter.

Das Körpergewicht wurde erst am 10. Tage zum ersten Male festgestellt und zwar von der Mutter auf einer Küchenwage, von deren Zuverlässigkeit ich mich persönlich überzeugt habe. Es wog am 10. Tage — die Nabelschnur fiel erst 4 Tage später ab — laut Angabe der Mutter 1 Pfd., bei der Geburt ist es zwar, wie gesagt, nicht gewogen worden, soll aber wesentlich schwerer und dicker gewesen sein; am 18. Lebenstage stellte die Mutter ein Gewicht von $1^1/_2$ Pfd., am 26. Tage von 2 Pfd. auf derselben Wage fest. — Bei der ersten Vorstellung in der Poliklinik am 18. VI. beträgt das Körpergewicht 750 g. Die Mutter bringt das Kind wegen einer Ohrenentzündung.

Status praesens: Gesicht mit Ausnahme der Nase, Rücken und Gliedmassen von Wollhaaren bedeckt, der Leib etwas aufgebläht, Extremitäten äusserst mager, auch an Schultern, Wangen, Nacken, Brusthaut keine Fettbildung. Die Ohrmuscheln sind weich, aber wohlgeformt. Nägel an Fingern und Zehen gut entwickelt (wie sie auch schon bei der Geburt ge-

wesen sein sollen) und bis an die Spitze der Glieder reichend. Die Augen gut geöffnet, eine Pupillarmembran nicht vorhanden. Der Herzschlag kräftig, 132 mal in der Minute, Radialispuls eben fühlbar; der linke Hoden noch im Unterleib, der rechte im Hodensack deutlich zu fühlen. Temperatur im After 35,0.

Schädelnähte geschlossen, Schädel hart.

Kopfumfang 25,5 cm.

Brustumfang 19,5 cm.

Körperlänge 35,3 cm.

Otitis med. sinistra mit Vereiterung der präaurikulären Drüse.

20. VI. Etwas Soor. Temp. 34,3.

22. VI. Temp. 36,8. Gewicht 800 g.

Da die Mutter trotz wiederholter Aufforderung, uns das Kind zu überlassen, um es in die Couveuse zu tun und mit Ammenmilch zu füttern, sich nicht zu einer Trennung entschliessen kann, wird der Versuch mit künstlichen Nährpräparaten gemacht.

Ordination: 2 stündlich 1 Teelöffel Milch : 2 Esslöffel Wasser + 1/4 Teelöffel Biederts Ramogen + 1/4 Teelöffel Soxhlets Nährzucker [1]).

23. VI. Niest viel. Stuhlgang gelb, breiig. Kein Erbrechen. 36,3. 810 g.

26. VI. 36.4. 850 g.

30. VI. 880 g.

8. VII. Kopfumfang über Tub. frontal. 26,0 cm.

Protub. occipit.-Nasenwurzel 16,5 cm.

Von Ohransatz zu Ohransatz 14,5 cm.

9. VII. 950 g.

13. VII. Otitis geheilt.

Kopfmasse: Längsdurchmesser 9,0 cm.
Quer „ 7,2 „
Schräg „ 8,0 „

15. VII. Trinkt seit gestern in 24 Stunden nur 4 Strich. Es wird in der Poliklinik Ammenmilch mit Pipette durch die Nase eingeflösst.

Ordination: Abreibung mit Kampherspiritus. Heisse Umschläge auf den Kopf. 2 stündlich 2 Tropfen Rhabarberwein.

Gewicht 960 g. 36,0.

16. VII. Trinkt wieder aus der Flasche.

20. VII. Trinkt jetzt 1 stündlich 1 Strich der erstgenannten Mischung.

Querdurchmesser der Schultern 10,8 cm.
„ „ Hüften 6,6 „

Schreit kräftig.

22. VII. Hydrocele dextra. Trinkt schlecht. Etwas Schnupfen. Seit vorgestern sind Brustwarzen vorhanden, vorher war an den betreffenden Stellen nur eine kleine Vertiefung.

Kopfumfang 26,0 cm.

Brustumfang 22,3 cm.

Körperlänge 36,7 cm.

---

[1]) Eine genaue Berechnung der täglichen Nahrungsaufnahme war nicht möglich. Trotz der grossen Sorgsamkeit der Mutter war bei den ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnissen die erforderliche Pünktlichkeit in der Wartung nicht erzielbar.

25. VII. Trinkt 2 stündlich 1½ Strich. Geringe Dyspepsie. 1020 g

29. VII. Seit gestern nur 2 Strich getrunken. Rhonchi über beiden Lungen. Augen eitern etwas. Starker Schnupfen. Am rechten Unterkiefer haselnussgrosse harte Schwellung. 38,6. 1000 g.

31. VII. Submaxillardrüsen beiderseits geschwollen. Aus der Nase entleeren sich schleimig-eitrige und membranöse Massen: Rhinitis fibrinosa. 38,2.

1. VIII. Aus der Nase wurden viele Membranen ausgestossen. 37,0.

3. VIII. Submaxillardrüsen beiderseits sehr stark, fluktuierend. Otitis med. ac. dextra. 36,4.

4. VIII. Aus den Drüsen Eiter aspiriert. Ulcus catarrh. corneae dextr.

6. VIII. Submaxillardrüsen wieder mehr geschwollen. 36,5. 1120 g.

8. VIII. Rhonchi. Seröser Schnupfen.

11. VIII. Trinkt schlechter. Grosse Drüsenabszesse. Eiter aspiriert. 1100 g.

12. VIII. Beide Augen trocken. Corneae getrübt. Atmung stöhnend. Abends 8 Uhr Exit. let.

Zur Würdigung dieses, in mancherlei Hinsicht bemerkenswerten Falles bedarf es in erster Linie einer genaueren Analyse des Alters und der Körpermasse der Frucht.

Eine objektive Handhabe zur Altersbestimmung lebender Frühgeburten haben wir in der Prüfung der Knochenkerne im Röntgenbild.

Nach Toldt [1]) entwickelt sich der Knochenkern im Calcaneus Ende des 6. oder Anfang des 7. Fötalmonats, im Talus Ende des 7. oder Anfang des 8. Monats [2]). In der unteren Epiphyse des Femur beginnt die Ossifikation erst Anfang oder Mitte des 9. Monats; die Existenz dieses Knochenkerns gilt bekanntlich als Zeichen für die Reife der Frucht.

Die Breite des Knochenkerns im Calcaneus ist nach Toldt in der

25.—26. Woche	=	1,0—2,0 mm
27.—28. „	=	2,0—3,0 „
29.—30. „	=	3,0—5,0 „

Auf dem am 6. VII., also am Ende der 7. Lebenswoche angefertigten Röntgogramm unseres Kindes ist ein im längsten Durchmesser 4 mm breiter Calcaneuskern und ein 3 mm breiter Taluskern deutlich sichtbar, ein Femurkern nicht vorhanden. Dieser Befund steht nach den Angaben Toldts in gutem Einklang mit der Annahme eines Alters der Frucht von 26 Wochen bei der Geburt, bezw. 33 Wochen zur Zeit der Röntgen-Aufnahme.

---

[1]) Prager med. Wochenschr. 1879. S. 135.

[2]) Vergl. auch Lambertz, Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes etc. Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Ergänzungsh. I.

Die p. m. entfernten Knochenteile: ein Talus, Calcaneus und die untere Epiphyse des einen Femur — eine weitere Sektion wurde nicht gestattet — zeigten einen 5 mm breiten Kern im Calcaneus, einen 3 mm breiten im Talus und einen 8 mm langen und 6 mm breiten Knochenkern in der unteren Femurepiphyse.

Da das Kind 12 Wochen lebte, beim Tode also nach unserer Berechnung die 26. + 12 = 38. Woche vollendet, mithin etwa den Zeitpunkt für die Vollreife erreicht hatte, entsprach das Vorhandensein des Femurkernes den normalen Verhältnissen.

Wichtig für die Altersbestimmung ist besonders die Körperlänge. Die am 30. Lebenstage konstatierte Länge von 35,3 cm harmoniert ebenfalls mit obiger Altersschätzung.

Wie gering die Körpermasse dieses Kindes waren und infolgedessen seine Lebensaussichten a priori, lehrt ein Vergleich mit folgenden Zahlen.

Froebelius[1]) hat nach Mass- und Gewichtsbestimmungen an 452 Neugeborenen im St. Petersburger Findelhause gefunden, dass neben dem bedeutenden Einfluss des Gewichtes auf die Mortalität sich das Verhältnis der Körpermasse sehr wesentlich geltend macht, und die Beziehungen von Kopfumfang (= a), Brustumfang (= b), $^1/_2$ Körperlänge (= c) zur Lebensfähigkeit (= V) in Formeln gebracht.

Er findet, dass die Differenz:

1. (b—c) — (a—b) um so kleiner wird, je kleiner V ist, bei den lebensschwachen 1—0 oder sogar negativ werden kann. In unserem Falle (nach den bei der ersten Messung gewonnenen Zahlen) ist (b—c) — (a—b) = (19,5—17,65) — (25,5—19,5) = — 4,15.

2. b darf höchstens um 2—3 cm geringer sein als a, wenn die Prognose günstig bleiben soll; in unserem Fall a—b = 6.

3. Unter derselben Bedingung darf b—c nicht unter 7 cm sinken; in unserem Fall b—c = 1,85.

Bei Durchsicht der Literatur nach gleich kleinen Frühgeburten unter 2 Pfund, die wenigstens einige Monate am Leben blieben, findet man sieben von Ahlfeld[2]) und von Miller[3]) zusammengestellte Fälle.

---

[1]) Refer. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 8. S. 474.

[2]) Arch. f. Gynäkol. Bd. 8. 1875. S. 194.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 25. 1886. S. 179. Die von Miller zitierte Arbeit von Culingwood, welche eine Zusammenstellung der einschlägigen Fälle enthalten soll und der er auch die obigen Fälle 2—5 entnommen zu haben scheint, ist mir trotz emsigen Suchens aufzufinden nicht gelungen.

1. d'Outrepont: 27. Schwangerschaftswoche. 1½ Pfund schwer, 13½ Zoll lang, zu 11 Jahr noch am Leben.

2. Böcker: 26. Schwangerschaftswoche. 1¾ Pfund schwer, 14 Zoll lang, lebte 1½ Monat.

3. Annan: 24. Schwangerschaftswoche. 1½ Pfund schwer, 18 Zoll lang, lebte 4 Monate.

4. Barker: 23. Schwangerschaftswoche. 1 Pfund schwer, 11 Zoll lang, lebte 4½ Jahre.

5. Home: 18. Schwangerschaftswoche. 1 Pfund schwer, 8 Zoll lang, lebte 9 Jahre.

6. Hencke und Fleischmann: 26. Schwangerschaftswoche. 735 g schwer, 32,1 cm lang, lebte 10 Tage.

7. Rodman: ? Schwangerschaftswoche. 822 g schwer, 33 cm lang, lebte nach 4 Monaten noch.

Von diesen Beobachtungen besitzt die meiste Ähnlichkeit mit dem unsrigen der vielfach zitierte Fall von d'Outrepont, der sorgfältig beschrieben ist und von Ahlfeld [1]) ausführlich referiert wird. Dieses Kind erhielt, wie unser Patient, dauernd nur künstliche Nahrung [während das Kind von Rodman [2]) nur die ersten Tage eine — allerdings sehr unzweckmässige — künstliche Nahrung bekam], wurde aber von vornherein und dauernd während der ersten Monate sorgfältig vor jeder Abkühlung behütet.

Wie viel ungünstiger war das Schicksal unseres kleinen Patienten, der in den ersten Stunden einer exorbitanten Abkühlung ausgesetzt blieb. Dabei ist aus bekannten, nicht näher zu erörternden Gründen [3]) gerade die initiale Abkühlung besonders zu fürchten.

Auch später blieb die Pflege so unhygienisch wie nur denkbar: das Kind wurde ambulatorisch behandelt, auch bei ungünstiger Witterung in die Anstalt gebracht, die Wärmezufuhr war ungenügend, und es erhielt künstliche Nahrung. Trotzdem nahm es, zeitweilig unter unsern Augen, an Gewicht zu: von 750—1010 g in 25 Tagen und wuchs von 35,3—36,7 cm in 5 Wochen. Auch sonst bewies es eine erstaunliche Energie durch kräftiges Schreien und Strampeln und hätte wohl — wäre es der Eiterinfektion entgangen, der die kleinen Frühgeburten leicht zum Opfer fallen — ein höheres Alter erreichen können.

[1]) l. c.

[2]) Edinburgh med. Journ. 1815. Vol. XI.

[3]) Vergl. Finkelstein: Über die Pflege kleiner Frühgeburten. Ther. d. Gegenwart. 1900. S. 109.

3.

Über angeborene Agenesie einer Lunge.

Von

Dr. E. OBERWARTH.

Einseitiger Lungendefekt, an sich eine seltene Anomalie, kann entstehen durch primäre Missbildung, indem sich alle Bronchial- und Gefässäste in einem unpaaren Organ verzweigen oder durch Entwicklungshemmung der wohlangelegten Lunge infolge intrauterin abgelaufener Erkrankung oder endlich durch Verkümmerung im extrauterinen Leben nach frühzeitig oder erst in späteren Jahren eingetretenen pathologischen Veränderungen. Gewöhnlich ergibt sich weder aus der klinischen Beobachtung, noch aus der Autopsie mit genügender Sicherheit, welche dieser drei Möglichkeiten im einzelnen Falle vorliegt, so dass die Entstehungsart der Anomalie meist im Dunkel bleibt. Die vorliegende Beobachtung zeichnet sich dadurch aus, dass der anatomische Befund[1]) in seltener Eindeutigkeit auf die Genese der Missbildung hinweist.

Am 28. IV. 1903 wurde die am 13. XII. 1902 geborene Lisbeth S. in die Poliklinik gebracht. Das Kind war ein Zwilling; der andere Zwilling zeigte keine auffallenden Anomalien. Die Schwangerschaft verlief normal. Ein Bruder der Mutter hatte einen Wasserkopf und starb 25 Jahre alt im Siechenhause. Hereditäre Belastung liegt sonst nicht vor.

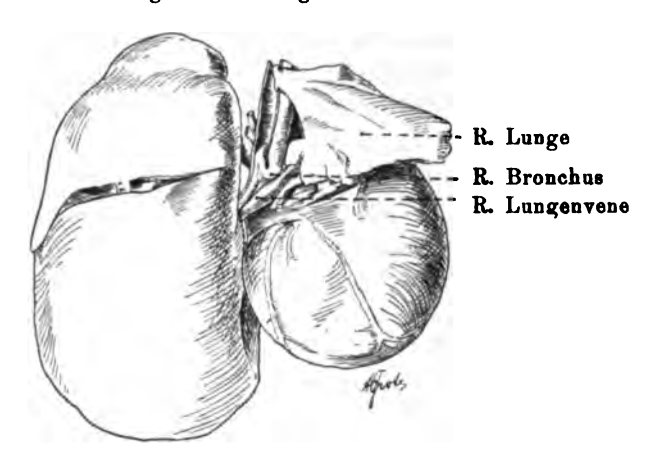
Das Kind wurde, wie die Mutter angibt, asphyktisch geboren und die Atmung von der Hebamme durch Schultzesche Schwingungen in Gang gebracht. Das Geburtsgewicht betrug, wie die Hebamme auf einer Küchenwage festgestellt haben soll, $1^1/_2$ Pfund.

Das Kind wurde uns wegen Dyspepsie zugeführt und erkrankte einen Monat später an Pneumonie. Man hörte auf der linken Brustseite feuchtes Rasseln, während auf der ganzen rechten Seite der Perkussionsschall gedämpft war; vorn rechts oben war lautes Bronchialatmen zu hören. Dieser Befund blieb fast eine Woche bestehen und führte zur Diagnose eines Ergusses im rechten Pleuraraum. Die daraufhin rechts hinten unten ausgeführte Punktion

[1]) Das Präparat wurde im Verein für innere Medizin zu Berlin am 30. XI. 1903 demonstriert und befindet sich in der Sammlung von Prof. v. Hansemann (1904, No. 2) im pathologischen Institut des Berliner städt. Krankenhauses im Friedrichshain.

blieb negativ. Als der Lungenbefund $1^1/_2$ Wochen später unverändert blieb, wurde eine zweite Punktion ausgeführt, die nur etwas Blut ergab. 2 Tage später wurde das Kind an unserer Poliklinik von einem Kollegen, der es jetzt zum ersten Male sah, zum dritten Male an der gleichen Stelle mit demselben negativen Resultat punktiert. Im Laufe der nächsten Zeit änderte sich das Befinden des Kindes nicht wesentlich. Eine grosse Blässe fiel dauernd auf, und sein Körpergewicht hielt sich trotz sorgfältigster Ernährung konstant auf 3 Kilo.

Vorübergehend wurde festgestellt, dass eine Herzdämpfung links vom Sternum fehlte, hingegen rechts nachweisbar war. Der Lungenbefund blieb dauernd unverändert, Milz und Leber überragten an verschiedenen Untersuchungstagen um ca. 2 Querfinger den Rippenbogen. Das letzte konstatierte Körpergewicht zu $^3/_4$ Jahren betrug 3160 g. Im 12. Lebensmonat starb das Kind, nachdem es kurz vorher laut Angabe der Mutter Zeichen von Kurzatmigkeit und Erstickungsanfällen dargeboten hatte.



Unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete: „Ausgedehnte alte, irreparable Lungenatelektase."

Eine vollständige Sektion wurde vom Vater verweigert und nur ein kleiner Brustschnitt gestattet. Ein klarer Überblick über die topographischen Verhältnisse des Thoraxraumes war somit nicht ermöglicht. Der unter diesen erschwerenden Umständen von Herrn Privatdozent Dr. Neumann aufgenommene Befund ergab etwas seröse Flüssigkeit im linken Pleuraraum. Die Form des Thorax war normal; die linke Lunge sehr gross; rechts nur ein kleiner, überall verwachsener Lungenlappen im unteren Teil des Brustraums und ebenfalls rechts das Herz.

An den Brustorganen fällt nun sofort auf, dass an Stelle des rechten Lungenflügels sich ein luftleeres Läppchen von 6 cm Höhe, 4 cm Breite und $2^1/_2$ cm Dicke vorfindet. Die linke Lunge ist besonders im unteren Lappen hepatisiert und erscheint vergrössert, wahrscheinlich infolge der Entzündung. Auf echte Hypertrophie hindeutende Vergrösserung der Alveolen oder Verdickung der Septa sind im mikroskopischen Bilde nicht erkennbar, es zeigt vielmehr nur zahlreiche bronchopneumonische Herde.

Die Luftröhre ist normal, desgleichen der Abgang der beiden Bronchien; diese sind hier gleich weit und zeigen makroskopisch — eine mikroskopische Untersuchung unterblieb, um das Präparat nicht zu zerstören — dasselbe Aussehen, sowohl der knorpeligen Wand, wie der Schleimhautauskleidung. Während sich aber der linke Bronchus in normaler Weise verästelt, endet der rechte etwa 1/2 cm unterhalb der Bifurkation blind, und eine Fortsetzung ist nirgends zu entdecken.

Das Rudiment ist einlappig, solid, d. h. frei von Höhlen und Cysten, pigmentlos und war am frischen Präparat von grauweisser Farbe. Es ermangelt, wie gesagt, des zuführenden Bronchus, besitzt aber seinen Lungenarterien- und -venenast. Es fühlt sich im Zentrum hart und körnig an, am Rande weich und schlaff. Es ist umhüllt von der verdickten Pleura. Auf dem Durchschnitt sieht man makroskopisch im Zentrum weisse Bindegewebszüge und klaffende Bronchiallumina, auch Knorpel von Bronchialwandungen. Der Rand des Rudiments wurde mikroskopisch untersucht. Er besteht aus lymphatischem Gewebe; Lungenalveolen sind nicht vorhanden, wohl aber sieht man neben Gefässdurchschnitten mit kubischem Epithel, vereinzelt auch mit Zylinderepithel ausgekleidete Bronchiallumina.

Aus dem Vorhandensein dieser Bronchien geht hervor, dass ursprünglich der rechte Bronchus mit dem Läppchen in Verbindung gestanden haben muss, da sich sonst diese Gebilde hier nicht vorfinden könnten, mit anderen Worten, dass das Läppchen die in der Entwicklung gehemmte, aber ursprünglich normal angelegte rechte Lunge darstellt. Das Entwicklungsstadium dürfte nach Schätzung von Herrn Prof. v. Hansemann, der die Güte hatte, das Präparat zu begutachten, etwa dem 2.—3. Fötalmonat entsprechen.

Aus der anatomischen Beobachtung ergibt sich des weiteren, dass die Unterbrechung des Bronchus das primäre Ereignis war und die Lungenverkümmerung verursacht hat. Welcher Prozess zu der Abschnürung des Bronchus führte, lässt sich aus dem Präparat nicht erschliessen; für hereditäre Syphilis, an die zu denken wäre, liegt sonst kein Anhalt vor.

Das Wesentliche kurz zusammengefasst, ergibt sich folgendes: Ein etwa einjähriges Mädchen stirbt an einer Lungenentzündung. Die Autopsie zeigt Hepatisation der grossen, aber sonst normalen linken Lunge, statt der rechten Lunge ein kleines luftleeres, einlappiges Gebilde, in dem sich zwar kein Lungengewebe, wohl aber Bronchialverzweigungen nachweisen lassen. Ein Lungenarterien- und Venenast tritt hinein, hingegen fehlt die Verbindung mit dem Hauptbronchus, welcher kurz unterhalb der Bifurkation blind endigt. Das Vorhandensein der Bronchien beweist, dass ursprünglich das Läppchen mit dem Hauptbronchus in Verbindung gestanden haben muss, dass es mithin nichts anderes ist als die normal angelegte rechte Lunge, welche in einem frühen Entwicklungsstadium stationär geblieben ist, offenbar infolge der Unterbrechung des Bronchus. Welcher Prozess zu dieser geführt

hat, ergibt sich zwar nicht aus der anatomischen Betrachtung, wohl aber, dass er ganz im Beginn der Fötalzeit eingesetzt hat. Es liegt also eine intrauterine Verkümmerung des normal angelegten Organes vor.

Der nicht kleinen Kasuistik über angeborene einseitige Lungenagenesie, welche in den Arbeiten von Schuchardt[1]), Wollmann[2]) und Neisser[3]) zusammengestellt und erörtert ist, entnehmen wir die drei folgenden Beobachtungen, in denen analog der unsrigen der Verschluss des Hauptbronchus als Entstehungsursache anzusehen ist.

Ponfick[4]) beschreibt bei einem 5 Tage alten, sonst wohlgebauten Mädchen, das unter zunehmender Dyspnöe und starker Cyanose starb, eine Verkümmerung des rechten Lungenflügels zu einem kleinen, luftleeren, eiförmigen Gebilde, in das der rechte Bronchus mit einer halsartigen Einschnürung eintritt, während er von der Bifurkation bis hierher in Länge, Breite und Beschaffenheit durchaus dem der gesunden Seite gleicht. In dem Rudiment ist auf kurze Strecken ein Hauptbronchialstamm verfolgbar, der eine grössere Zahl kleiner Seitenäste entsendet. Es zeigt alveoläre Struktur, wenngleich mit starker Verbreiterung und Sklerosierung der Scheidewände.

Noch grössere Ähnlichkeit mit dem unsrigen zeigt der Fall von Ratjen[5]). Hier endigt der linke Bronchus einen Zoll unterhalb der Bifurkation blind, an seinem Ende sperrt eine quere Leiste das Lumen, aber das den Bronchus umgebende Bindegewebe setzt sich weiter fort, und 1$^{1}/_{2}$ Zoll tiefer nimmt der Bronchus wiederum mit einem blinden Ende von neuem seinen Anfang; er war also nur von einem Bindegewebsstreifen unterbrochen. Die ganz kleine, völlig atelektatische, platte linke Lunge zeigt eine deutliche Andeutung zweier Lappen. Der Patient erreichte ein Alter von 49 Jahren, ohne je an Atembeschwerden gelitten zu haben. Die linke Lunge war von grauer Farbe, zeigte ziemlich viel Pigment; sie war luftleer, die grösseren Bronchien waren ausgebildet, sie klafften und ihr Schleimhautsekret hatte sich an

---

[1]) Virchows Arch. Bd. 101. 1885.

[2]) Ein Fall von Agenesie der linken Lunge mit Bronchiektasien. Inaugur.-Diss. Dresden. 1891.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42. 1901.

[4]) Virchows Arch. Bd. 50.

[5]) Virchows Arch. Bd. 38. 1867.

den Bronchialverzweigungen zu Konkrementpfröpfen eingedickt. Ein schwacher Ast der Arteria pulmonalis ramifizierte sich in der Lunge.

Ratjen hat seinem Falle eine Abbildung beigefügt, die der unsrigen ähnelt. Die bindegewebige Fortsetzung des auch bei ihm blind endigenden Bronchus ist wahrscheinlich das Vorstadium eines Prozesses, analog demjenigen, der in unserem Falle zu vollständiger Abschnürung geführt hat.

Während die Beobachtung von Ponfick als fötale Agenesie anerkannt werden muss, ist bei Ratjen die Entstehungszeit unsicher. Vom Autor selbst als intrauterin abgelaufen gedeutet, wird der Prozess von Schuchardt[1]) u. A. wegen des Pigmentgehaltes des Lungenrudiments in das extrauterine Leben verlegt.

Ähnliche Schwierigkeit bei Bestimmung der Entstehungszeit ergab die dritte zu besprechende Beobachtung. Sie ist von Rohmer und Borchert[2]) mitgeteilt und zeigt grosse Ähnlichkeit mit der von Ratjen. Auch hier eine Unterbrechung des Bronchus durch einen lumenlosen narbigen Strang. An diesen schliesst sich eine sackartige Ektasie der Bronchien, gefüllt mit zu Atherombrei verdicktem Bronchialsekret. Wie bei Ponfick zeigt die verkümmerte Lunge alveoläre Struktur mit Verdickung der lobulären Septen und Sklerosierung der Interalveolarräume. Die Entstehungszeit der Obliteration des Bronchus wird in die erste Kindheit verlegt, als Ätiologie hereditäre Syphilis vermutet. Der Thorax war wohl gebildet.

Wie oben erwähnt, war auch bei unserem Falle eine Thoraxdifformität nicht vorhanden. Sie scheint nach den in der Literatur vorhandenen Angaben bei angeborener sowie bei früherworbener Lungenatrophie in der Regel zu fehlen, während beim Erwachsenen der Thorax auf der Seite der Lungenschrumpfung einzusinken pflegt.

Neisser[3]), welcher diese Erscheinung sorgfältig analysiert, weist darauf hin, dass bei dem energischen und zugleich anpassungsfähigen Körperwachstum in der ersten Lebenszeit ein schneller Ausgleich gestörter intrathorakaler Druckverhältnisse zu Stande kommt. Die gesunde Lunge wächst in die leere Brusthälfte hinein. Der Thorax bleibt auf der gesunden Seite

[1]) l. c.

[2]) Ein Fall von Verschluss des Hauptbronchus mit Lungenschrumpfung. Aus dem städt. Krankenhaus am Urban in Berlin. Deutsch. Archiv f. klin. Med.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42. 1901.

gegenüber der Norm zurück und wird auf der affizierten durch das Herz, die rudimentäre und die hypertrophierte Lunge vikariierend ausgedehnt.

Indem die kranke Thoraxhälfte bei den Atembewegungen um so mehr beteiligt wird, je weiter die gesunde Lunge hinüberragt, wird auch von Seiten der sich anpassenden Atmungsmechanik einer Thoraxverbiegung entgegengearbeitet.

Das Fehlen der Thoraxanomalie erschwert die Diagnose eines einseitigen Lungendefektes und kann, wie wir sahen, zur irrtümlichen Annahme eines Pleuraergusses und zur Probepunktion verleiten, wobei das bei fehlender Lunge der seitlichen Thoraxwand anliegende Herz der Gefahr einer tödlichen Verletzung ausgesetzt ist.

4.

(Aus der Nervenabteilung. Dr. S. Kalischer.)

Bericht über 1150 Fälle von Nervenkrankheiten im Kindesalter.

Von

Dr. FRITZ SCHIFFER,

I. Assistenten an der Poliklinik.

In nachfolgender Arbeit sind die Fälle verwertet worden, die in der Nervenabteilung der Kinderpoliklinik des Privatdozenten Herrn Dr. H. Neumann vom Jahre 1894—1902 zur Beobachtung kamen: es sind im ganzen ca. 1147 Fälle. Die diesbezüglichen Kinder sind, nachdem sie in den anderen Abteilungen, und zwar vorwiegend der inneren, untersucht waren, dem Nervenarzt zur näheren Untersuchung und weiteren Beobachtung resp. Behandlung überwiesen worden.

In allen Fällen, bei denen eine Augenuntersuchung erwünscht erschien, wurde sie in der augenärztlichen Abteilung (Dr. S. Ginsberg, später Dr. Spiro) vorgenommen.

Es sei gleich hier bemerkt, dass für unsere Arbeit nur die Krankengeschichten von Kindern benutzt sind, die längere Zeit in Beobachtung auf der Nervenabteilung gestanden haben, und bei denen wir über die Diagnose uns volle Aufklärung verschaffen

konnten. Kinder dahingegen, die wir nur einmal oder flüchtig gesehen haben, und bei denen das Krankheitsbild Zweifel an der Diagnose aufkommen liess, sind hier nicht berücksichtigt worden.

Ein anderer Teil der Nervenerkrankungen bei Kindern, wie z. B. viele Fälle von der so häufigen Kinder-Tetanie, Eklampsie, Meningitis u. s. w., entging der nervenärztlichen Beobachtung gänzlich, weil dieselben es versäumten, die Sprechstunde des Nervenarztes aufzusuchen oder derselben gar nicht erst überwiesen wurden.

Was uns nun bewogen hat, dies Material einem grösseren Kreise zugänglich zu machen, ist der Umstand, dass die hier verarbeiteten Krankheitsfälle sich von denjenigen, die sonst in Nervenpolikliniken vorkommen, dadurch unterscheiden, dass aus einer grösseren allgemeinen Sprechstunde fast alle Nervenfälle zur Untersuchung kamen, unabhängig davon, ob die Mütter die spezialistische Hilfe in Anspruch nehmen wollten oder nicht: es prägt sich unter unseren Verhältnissen das zahlenmässige Vorkommen der einzelnen Krankheiten weit deutlicher aus. Auch konnte durch die Behandlung in anderen Abteilungen der Poliklinik eine besonders genaue Aufklärung der Familien-Anamnese, sowie voraufgegangener oder bestehender somatischer Affektionen gegeben werden.

Um nicht zu weitläufig zu sein, ist es vermieden worden, einzelne Fälle ausführlich zu erörtern oder auf die einschlägige Literatur einzugehen. Die Einreihung der einzelnen Krankheitsgruppen geschah nach beifolgendem Schema, wobei zu berücksichtigen ist, dass jeder Fall nur einmal erwähnt wurde, auch wenn er Komplikationen zeigte, wie z. B. cerebrale Kinderlähmungen mit Epilepsie oder Nervositas mit Tic, Cephalaea mit Hysterie; diese Fälle wurden nur unter die vorwiegenden oder ursächlichen Krankheitsbilder rubrifiziert.

Die Krankheitsbilder wurden in folgende Gruppen eingereiht:

I. organische Erkrankungen (397 Kinder):
- a) des Gehirns (283 Kinder):
  Meningitis (32), Encephalitis (12), Hydrocephalus (19), Idiotie (92), cerebrale Kinderlähmung [Littlesche Krankheit (76)], Tumoren (6), syphilitische Erkrankungen des Nervensystems (46);
- b) des Rückenmarkes (53):
  Poliomyelitis (36), Spondylitis (11), Spina bifida (6);
- c) der Hirn- und peripherischen Nerven (52):

Facialislähmung (21), diphtherische Lähmungen (14), Sympathicus-Lähmungen (2), Entzündungen der peripherischen Nerven (7), angeborene Lähmungen (8);

d) der Muskeln (9);

II. funktionelle Psychosen und Neurosen (741);

Psychosen (16), Imbecillitas (100), Cephaläa und Migräne (97), Epilepsie und Petit mal. (118), Chorea (122), Maladie des Tics (23), Hysterie (71), Nervositas (94), Morbus Basedowii (32), Tetanie und Laryngospasmus (43), Spasmus nutans (25);

III. Diversa (9):

habitueller Hochstand der Scapula (3), angeborene Kontrakturen (2), sonstige Bildungsanomalien (4).

Mit Entzündungen der Hirnhäute beobachteten wir 32 Kinder, die sich ätiologisch folgendermassen gliedern lassen:

7 Kinder litten an einfacher akuter Meningitis;

13 an Meningitis tbc. (dies ist ein nur kleiner Teil der überhaupt in der Poliklinik beobachteten Fälle, cf. Einleitung);

1 mal trat sie im Verlauf von Pertussis auf;

3 mal entwickelte sie sich im Anschluss an eine Influenza und zeigte einen günstigen Verlauf;

2 mal im Verlauf einer Otitis media und bei

3 Kindern trat sie in der epidermischen Form der cerebrospinalen Meningitis in Erscheinung; bei

3 anderen Kindern betraf sie besonders die hinteren Schädelteile, 2 dieser Kinder genasen unter Verlust des Gehörs. Der Verlauf der Erkrankung war ein langsamer, chronischer und war durch starke Spasmen der Extremitäten, der Nacken- und Rückenmuskulatur ausgezeichnet: ein Zusammenhang mit Lues konnte nicht konstatiert werden.

Mit Encephalitis beobachteten wir 12 Kinder: bei drei war sie im Verlauf von Pertussis eingetreten und mit psychischen Störungen verbunden, und zwar zeigte ein zweijähriger Knabe ein stupuröses Verhalten, ein vierjähriges Mädchen bot das Bild der akuten Verwirrtheit dar.

Bei 2 Kindern war sie nach Influenza aufgetreten;

1 mal beobachteten wir sie nach Masern und in einem Falle war die Ursache ein Trauma;

5 andere Kinder traten in unsere Behandlung mit abgelaufenen Prozessen, bei denen aus der Anamnese und nach vorhandenen

Lähmungen etc. die Diagnose auf Encephalitis gestellt werden konnte;

19 Kinder traten in unsere Behandlung, die einen Hydrocephalus hatten: 15 Knaben, 4 Mädchen; 8 Kinder gehörten dem Säuglingsalter[1]) an (5 m., 3 w.), die anderen waren ein bis sieben Jahr alt, als sie in unsere Behandlung traten. Bei 6 Kindern gaben die Mütter an, dass das Kind schon seit Geburt einen grossen Kopf gehabt hätte (darunter ein 8 Monatskind und bei zwei weiteren war die lang dauernde Geburt infolge pathologischer Verhältnisse durch Kunsthilfe beendet); bei 4 weiteren Kindern trat er anscheinend sekundär nach einer entzündlichen Hirnerkrankung ein.

Der Vater des einen Kindes war Phthisiker, der eines anderen Potator, dessen erstes Kind schon einen Hydrocephalus gehabt hatte und gestorben war. Was die Veränderungen des Augenhintergrundes anlangt, so ist er bei 10 Kindern untersucht worden: zweimal fand sich dabei eine Stauungspapille, zweimal eine Neuritis optica.

10 Kinder zeigten spastische Zustände, 4 nur an den Beinen, 6 an Armen und Beinen; bei 11 Kindern waren die Sehnen-Reflexe gesteigert. 3 Kinder waren idiotisch, bei 3 anderen Kindern war die geistige Entwicklung weniger stark gehemmt. — Was den Kopfumfang anlangt, so schwankte er zwischen 48 und 53 cm, bei einem sechsjährigen Knaben beobachteten wir die exzessive Grösse von 68 cm.

Ein einjähriger Knabe, der, von gesunden Eltern abstammend, ausgetragen zur Welt ham, soll hier erwähnt werden: bei ihm betraf der Hydrocephalus nur die eine Seite, und zwar die rechte. Man konnte rechts deutlich das Pulsieren beobachten, rechts war die Fontanelle noch offen, links geschlossen, und es bestand ausser einer Intelligenzstörung eine spastische Parese der Extremitäten, die links stärker als rechts war.

Es sind 93 Fälle von Idiotie zur Beobachtung gelangt, davon sind 43 männlichen Geschlechts und 50 weiblichen. Bei 38 Kindern war sie angeboren, bei 14 Knaben und 24 Mädchen.

Was die angeborenen Formen anbetrifft, so sind 4 Kinder

---

[1]) Da erfahrungsgemäss das männliche Geschlecht meist bei den Erkrankungen des Säuglingsalters überwiegt, so ist dieses aus der Gesamtzahl immer noch besonders ausgezählt worden und das Geschlecht in Klammern beigefügt.

4—8 Wochen zu früh geboren, bei 4 anderen Kindern ist bei der Geburt Kunsthilfe gebraucht oder das Kind kam asphyktisch zur Welt. In der Aszendenz zählen wir 2 mal nervöse Eltern, einen Phthisiker, einen Potator. Was die Form der Idiotie anlangt, so zeigten 17 Kinder den Mongoloiden-Typus der Kopf- und Gesichtsbildung nebst entsprechenden Skelettveränderungen, und 7 Kinder boten die typische Form des angeborenen Myxödems dar.[1])

Was die erworbene Form der Idiotie anlangt, so ist 3 mal in der Aszendenz Geisteskrankheit angegeben, 3 mal Epilepsie und 3 mal sonstige Nervenerkrankungen. 5 mal ist der Vater Potator, 2 mal Phthisiker, 1 mal war der Vater bleikrank, 2 mal hatte ein Trauma intra graviditatem stattgefunden. Bei 2 Kindern ist die Geburt infolge langer Dauer durch Kunsthilfe beendet worden. Bei 10 Kindern war die Idiotie die Folge einer organischen frühzeitigen Hirnerkrankung, und zwar einer Meningitis oder Encephalitis, darunter befand sich ein Sieben-Monatskind. — Was die Schädelformation anlangt, so waren 7 Kinder ausgesprochene Mikrocephalen, 2 Kinder Hydrocephalen, 3 andere hatten auffallend grosse Schädel. — An sonstigen Bildungsfehlern bei beiden Formen der Idiotie ist 4 mal ein Vitium cordis congenitum beobachtet worden, ein Kind war mit Atresia ani, eins mit einer Hasenscharte geboren. Ein anderes Kind zeigte eine halbseitige Gesichtsatrophie links, 2 mal ist ein doppelseitiger angeborener Schichtstar angegeben, bei einem Kind bestand das seltene Vorkommnis eines Keratoglobus. 27 Kinder hatten Krämpfe; bei 16 Kindern trat die Idiotie als agitierte auf. Bei 4 Kindern von 10 Augenhintergrunds-Untersuchungen ist eine Atrophia nervi optici konstatiert worden. — Die Fälle von Idiotie mit ausgeprägten Lähmungen oder Spasmen sind unter der cerebralen Kinderlähmung angeführt; mit diesen 9 Fällen hätten wir im ganzen 102 Fälle.

Es sind 76 Fälle von cerebraler Kinderlähmung beobachtet worden: 28 Knaben, 48 Mädchen. Von diesen waren 17 angeboren (9 Kn., 8 M.).

Was die angeborenen Fälle betrifft, so ist bei dem Vater von drei Kindern eine syphilitische Infektion zugegeben, 5 andere

---

[1]) Vergl. hierüber H. Neumann, Über den mongoloiden Typhus der Idiotie, Berl. klin. Wochenschr., 1899, No. 10, und derselbe, Ergebnis der Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Kretinismus, Berl. klin. Wochenschr., 1900, No. 49.

Kinder waren um 4—8 Wochen zu früh geboren und bei 5 weiteren Kindern war der Geburtsverlauf ein so schwerer und langdauernder, dass er mit Kunsthilfe beendet werden musste und die Kinder meist asphyktisch zur Welt kamen. Bei dem Rest — 4 Kinder — war ätiologisch nichts eruierbar.

Bei den 59 Kindern mit später erworbener Erkrankung ist in der Aszendenz von Nervenerkrankung nur 2 mal Epilepsie von Seiten der Mutter angegeben, in einem anderen Fall waren die sechs vorangegangenen Geschwister an Krämpfen gestorben. Dahingegen waren 5 Väter Phthisiker, 3 Potatoren, in einem Falle war eine syphilitische Infektion zugegeben. 1 mal hatte ein Trauma intra graviditatem stattgefunden. Was die Kinder selbst anlangt, so waren 6 Kinder um 4—8 Wochen zu früh geboren, und bei 7 weiteren Kindern musste die Geburt infolge langer Dauer oder pathologischer Lage künstlich beendet werden, grösstenteils kamen sie asphyktisch zur Welt. 17 mal trat die Lähmung im Verlauf von Infektionskrankheiten auf, und zwar bei 3 Kindern nach Masern, bei 3 nach Scharlach, bei 3 nach Lungenentzündung, bei einem nach Brechdurchfall, bei einem nach Meningitis, und bei 6 Kindern lag eine Encephalitis vor, respektive eine unbekannte Infektionskrankheit, die lediglich diese Hirnsymptome verursachte, ähnlich der Poliomyelitis. Bei einem Kinde war die Lähmung Folge eines Trauma. Was das Alter bei der Erkrankung anbetrifft, so trat sie bei 15 Kindern im Säuglingsalter ein, bei 19 Kindern nach Ablauf des ersten Lebensjahres, bei 4 nach dem zweiten, bei 5 nach dem dritten, bei 3 nach dem vierten und in einem Falle begann sie erst im neunten Lebensjahr im Verlauf einer Scharlach-Nephritis. Bei dem Rest — 12 Kindern — ist das Alter nicht festzustellen gewesen.

Bei den 76 Fällen waren 35 mal Lähmungen mit Spasmen beobachtet worden, in 34 Fällen waren vorwiegend Spasmen zu konstatieren. Es kamen bei 5 Kindern eine Monoplegie zur Beobachtung, bei 21 eine Diplegie und bei 43 eine Hemiplegie, die 24 mal die rechte Seite und 19 mal die linke betraf. Bei 17 Kindern war eine Atrophie mit Wachstumsstörungen zurückgeblieben. Lähmungserscheinungen und Spasmen der Extremitäten fehlten bei 7 Kindern, und die Diagnose stützte sich hier im wesentlichen auf Ätiologie, Verlauf, psychische Anomalien, Reflexsteigerung, Krämpfe, Hirnnervenlähmung oder auf Bewegungsstörungen, wie Chorea, Ataxie, Athetose. Bei 10 Kindern wurden

athetotische Bewegungen beobachtet, 1 mal vergesellschafteten sie sich mit Chorea, und in 14 Fällen bestanden noch epileptische Anfälle. Bei 3 Kindern unter 5 augenärztlichen Untersuchungen war eine Atrophia nervi optici eingetreten, und bei 20 Kindern waren von den Hirn-Nerven der Facialis mitbetroffen. Was nun die Intelligenz der Kinder anlangt, so waren 9 Kinder Idioten, bei 32 weiteren Kindern war die Intelligenz in mehr oder minder hohem Grade herabgesetzt, 22 Kinder hatten keine auffallende Störung in ihren intellektuellen Fähigkeiten erfahren, bei dem Rest von 13 Kindern konnte eine Prüfung wegen zu grosser Jugend nicht stattfinden. — Bei 29 Kindern war eine Sprachstörung vorhanden, die teils auf psychische Hemmungen, teils auf eine Beteiligung der den bulbären Zentren übergeordneten Hirnrindenzentren zurückzuführen war. 6 Kinder zeigten das Bild der Pseudobulbärparalyse neben den Symptomen der spast. cerebr. Lähmung.

Tumoren des Gehirns beobachteten wir bei 6 Kindern: bei 2 Kindern handelte es sich um einen Solitär-Tuberkel mit einseitigen Krämpfen, Lähmungen und einseitiger Neuritis optica; bei den 3 anderen Kindern — 2 standen im 6., der dritte im 14. Jahr — verlief die Erkrankung unter dem Bilde einer Depressio animi mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Stauungspapille und schwankendem Gang etc., ohne ausgeprägte Extremitätenlähmung. In einem Falle erwies die Sektion ein langsam wachsendes Angiom der Hirnhäute, das auf Grund einer Teleangiektasie im Gesicht schon im Leben diagnostiziert werden konnte (cf. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurol. 99: Über Teleangiektasie mit unilateraler Hypertrophie etc. von Dr. S. Kalischer).

Bei den Erkrankungen der nervösen Apparate im Kindesalter spielt die Lues von seiten der Eltern eine grosse Rolle. Es sind von uns 46 Fälle beobachtet, die auf die spezifische Erkrankung der Eltern zurückzuführen war; 17 von ihnen waren männlichen, 29 weiblichen Geschlechts. — 7 Fälle, in denen die Kinder auch sonstige Zeichen einer frischen Lues zeigten, wie Hautausschläge, Nasenaffektion etc., boten uns das Bild der Pseudoparalysis syphilitica — Parrotsche Lähmung —, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, da diese Fälle grösstenteils von anderer Seite schon veröffentlicht sind (cf. Oberwarth, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 49). Ich möchte nur hervorheben, dass die Krankheits-Erscheinungen (Schmerzen bei Bewegung)

wie der Verlauf und Sitz an den Epiphysen hierbei so charakteristisch sind, dass eine Verwechslung mit anderen und speziell luetischen, spinalen Lähmungen, die ebenfalls in den ersten Lebensjahren oder Monaten zutage treten können, kaum möglich ist. Mit funktionellen Erkrankungen, bei denen wir aus den objektiven Symptomen auf keine schwereren und lokalen anatomischen Veränderungen schliessen konnten, beobachteten wir 7 Kinder: 3 von diesen litten an Cephalaea und herabgesetzter Intelligenz, 1 an Cephalaea und Vertigo (er zeigte eine Retinitis specifica), und 3 waren imbecill. Wir bemerken auch hier, dass nicht selten die Imbecillität bei Kindern, die auch andere Zeichen hereditärer Lues zeigen oder deren Eltern Lues hatten, einen so hohen Grad erreicht, dass man sie als Idiotie bezeichnen muss. Was nun die organischen Veränderungen am Zentralnervensystem betrifft, so beobachteten wir 4 Kinder mit Hydrocephalus im ersten Lebensjahr, bei denen diese Erkrankung sicher auf Lues zurückzuführen war: diese Kinder sind nicht unter der obigen Rubrik Hydrocephalus, wie bemerkt werden soll, angeführt. Zwei von ihnen zeigten auch sonstige Zeichen der Syphilis, wie Exantheme etc., bei den beiden anderen bestand eine Neuroretinitis specifica duplex. Auch weist der Erfolg der spezifischen Therapie bei Hydrocephalus auf die luetische Basis hin (cf. H. Neumann, Deutsche med. Wochenschr., 1901, 3). — 6 Kinder im ersten Lebensjahr litten an akuter Encephalitis luetica oder Meningo-Encephalitis mit verschiedenen Lähmungserscheinungen; 2 von diesen zeigten eine Neuritis optica, 2 andere eine Retinitis syphilitica. Mehr abgelaufene oder stationäre Zustände mit Lähmungen bei Lues cerebri zeigten 10 Kinder, hiervon ein 6 jähriger Knabe mit Keratitis parenchymatosa. 4 von diesen Kindern hatten eine reflektorische Pupillenstarre; eine solche ist bei Kindern fast nur bei Lues cerebri beobachtet worden oder bei Lues cerebrospinalis mit dem Bilde der infantilen Tabes (cf. S. Kalischer, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 24, 1897). Hier soll auch zweier Kinder Erwähnung getan werden, die infolge einer Meningitis basilaris syphilitica auf beiden Ohren ertaubt waren (eins von diesen mit Keratitis parenchym.).

Von der Lues cerebrospinalis beobachteten wir 7 Fälle, 3 von diesen zeigten das Bild der Taboparalyse resp. der Tabes mit cerebralen Störungen, wie Krämpfe, Kopfschmerz, psychischen Anomalien (hiervon 2 mit Retinitis, 1 mit Keratitis par.), 2 zeigten eine Pupillenstarre, 2 eine Pupillendifferenz. Bei 3 Kindern fehlte

der Patellar-Reflex (darunter eins mit Hutchinsonschen Zähnen, 1 mit Vitium cordis congenitum). Bei einem Kinde war keine Störung des Intellektes zu bemerken. Mit Lues spinalis traten 3 Kinder in unsere Behandlung, die alle dem Säuglingsalter angehörten; die Kinder waren zur rechten Zeit geboren, die Geburt war leicht; sie zeigten die schlaffe Form der Lähmung an den 4 Extremitäten. Bei dem einen Kind war die Lähmung am 9. Lebenstage, bei dem zweiten Anfang des 2. Monats, bei dem dritten im 6. Monat eingetreten. Bei dem einen Kind fehlten die Patellar-Reflexe. Ein anderes hatte eine neuritische Atrophie des Nervi optici, während der Augenhintergrund bei den beiden anderen normal war; eins hatte ein Vitium cordis congenitum.

Die Lues hereditaria tarda beobachteten wir am Nervensystem bei 2 Kindern: beide mit reflektorischer Pupillenstarre (hiervon eins mit Hutchinsonschen Zähnen und einer Retinitis pigmentosa).

b) Von den Erkrankungen des Rückenmarkes ist die Poliomyelitis (spinale Kinderlähmung) mit 36 Kindern vertreten: 24 Knaben und 12 Mädchen. Was das Lebensalter anlangt, in dem die Erkrankung begann, so hatten sie 3 Kinder angeblich von Geburt an. Bei 4 Kindern trat sie im Verlauf des Säuglingsalters ein,

bei 12 Kindern im 2. Lebensjahre,
„ 9 „ „ 3. „
„ 2 „ „ 4. „
„ 2 „ „ 5. „
„ 1 Kind „ 6. „
„ 2 Kindern „ 7. „

Bei einem Kind war der Beginn des Leidens unbekannt. In 19 Fällen ist der Kalendermonat angegeben, in dem die Erkrankung auftrat: danach trat sie 16 mal in den Monaten August bis Dezember ein. In 29 Fällen war der Beginn ein akuter, und zwar mit Fieber in 21 Fällen.

1 mal konnte das Leiden sicher auf ein Trauma zurückgeführt werden.

2 mal wurde die Lähmung erst beim Laufenlernen bemerkt, wahrscheinlich war sie früher unbemerkt entstanden. Hierzu kommen die drei Kinder, wo sie angeblich von Geburt bestand, und 1 Kind, wo der Anfang unbekannt ist. Die Lähmung betraf 15 mal das rechte, 15 mal das linke Bein, 3 mal den Arm, 1 mal

beide Beine, 1 mal Schulter und Bein, einmal alle vier Extremitäten, und zwar glich dieser Fall dem Beginn, Verlauf und günstigen Ausgang nach der sogen. Landryschen Paralyse. In 4 Fällen wurden erhebliche Wachstumsstörungen am Knochenskelett in der Länge aufgezeichnet, in 10 Fällen vasomotorische Störungen, in 3 Fällen war die Sensibilität herabgesetzt, in 19 Fällen war der Kniereflex auf der erkrankten Seite schwächer oder fehlend. Ein gehäuftes oder gewissermasser epidemisches Auftreten, wie es in anderen Orten, z. B. Frankfurt a. M. etc., beobachtet ist, konnten wir im September/Oktober 1901 beobachten, wo fünf frische Fälle aus einem Vororte Berlins — Friedrichsberg — und dem angrenzenden Teile Berlins in unsere Behandlung traten[1]).

Ein grosser Teil der Fälle mit Erkrankungen des Rückenmarkes, besonders Spondylitis, Spina bifida u. s. w., waren lediglich auf der chirurgischen Abteilung behandelt; genaueres darüber findet man in der Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXVIII, in dem „Bericht über die chirurgischen und orthopädischen Erkrankungen in den Jahren 1896—1902 von Dr. H. Maass". Wir beobachteten 11 Kinder mit Spondylitis tuberculosa — im ganzen kamen in der Poliklinik 165 zur Beobachtung. Bei 5 von unseren Kindern betraf die Affektion den Halsteil, bei 5 Kindern den Brustteil und bei einem Kinde den Brust- und Lendenteil der Wirbelsäule.

Mit Spina bifida sahen wir 6 Kinder von den 31, die die Poliklinik aufsuchten.

c) Was die Erkrankungen der Hirn- und peripherischen Nerven anlangt, so sahen wir 21 Kinder mit Facialis-Lähmung: 11 Knaben und 10 Mädchen. Bei 2 Kindern bestand sie seit Geburt, bei 5 Kindern war sie infolge einer Otitis eingetreten und bei einem 4jährigen Knaben fassten wir sie als Residuum einer abgelaufenen Encephalitis pontis auf. 12 mal betraf sie die rechte Seite, 8 mal die linke, bei einem 2jährigen Mädchen waren beide Seiten betroffen.

14 Kinder traten in Behandlung mit Lähmungen, die auf eine überstandene Diphtherie zurückzuführen waren; es ist dies nur ein Teil der in der Poliklinik behandelten Fälle. 7 waren Knaben, 7 Mädchen. Bei allen bestand eine Gaumenlähmung, bei zweien fehlte der Patellarreflex, bei einem Kinde wurde neben

[1]) Auch im Jahre 1903 sahen wir während des Oktobers 3 Fälle entstehen.

einer Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme eine Parese des Zwerchfells beobachtet. — 3 Kinder kamen mit oberer Plexuslähmung zur Beobachtung: 2 waren im Anschluss an eine schwere Geburt, 1 nach Luxatio humeri entstanden.

Zweimal beobachteten wir eine einseitige Sympathicuslähmung; einmal war sie durch eine Halsdrüsen-Affektion, einmal nach einer Halsdrüsen-Operation entstanden. — Was die Entzündungen der peripherischen Nerven anlangt, so kamen 3 Kinder zur Beobachtung, die an Neuritis multiplex acuta erkrankt waren, eins davon auf rheumatischer Grundlage, bei dem zweiten lag Diabetes, bei dem dritten Tuberkulose zu Grunde. 2 Kinder litten an einer doppelseitigen Ischias, 1 an einer Neuritis cruralis duplex, 1 an Trigeminus-Neuralgie im oberen Aste, die sich im Anschluss an eine abgelaufene Meningitis entwickelt hatte. — Was die angeborenen Lähmungen anlangt, so beobachteten wir 5 Kinder mit einer Ptosis congenita, 3 Knaben, 2 Mädchen. 3 mal betraf sie das rechte, 2 mal das linke Auge. 2 Knaben hatten Enophthalmus auf dem betreffenden Auge, 1 eine angeborene Oculomotoriuslähmung, 1 mal war das Gaumensegel der betreffenden Seite auch defekt, der Reflex erloschen. Sonstige Missbildungen oder Defekte waren weder bei den Kindern, noch an der Aszendenz nachweisbar.

3 Knaben sahen wir mit angeborenen Augenmuskel-Lähmungen ohne Ptosis.

d) Von den Erkrankungen der Muskeln ist die Dystrophia muscularis progressiva mit 8 Kindern vertreten: 5 Knaben und 3 Mädchen. 2 standen im Alter von 2 Jahren, einer war 4 Jahre, die anderen 6—14 Jahre. Unter unseren Patienten waren einmal 2 Geschwister, das andere Mal 3 Brüder. Von letzterer Familie ist erwähnenswert, dass der Onkel und Grossonkel mütterlicherseits an ähnlicher Erkrankung gelitten und dass der Onkel mit 25 Jahren gestorben war. Unsere 3 Patienten standen im Alter von 10, 12 und 14 Jahren — der 4. Bruder, 16 Jahre alt, zeigte keine ausgeprägten Krankheitserscheinungen —, ihre Intelligenz war sehr herabgesetzt, bei dem 14jährigen war auch die Gesichtsmuskulatur beteiligt, und zwar so, dass die Backen eingefallen waren, während die Lippen sich rüsselförmig hervorwölbten. Sonst bestand bei ihnen wie bei allen anderen hauptsächlich eine Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels, bei 4 war auch die Muskulatur der oberen Extremität mit Atrophie befallen. Eine Pseudohypertrophie fanden wir einmal

an den Vasti interni, 1 mal an den Adduktoren des Oberschenkels, 1 mal war die Wadenmuskulatur betroffen, 3 mal die Adduktoren und Waden. — Ein 6jähriges Mädchen kam in unsere Behandlung, die eine progressive Muskelatrophie spinal-neurotischer Form hatte: sie erstreckte sich auch auf die Muskulatur des Stammes, doch besonders auf die Enden der Extremitäten; die Nervenstämme waren hier druckempfindlich, die elektrische Reaktion teils aufgehoben, teils herabgesetzt.

Ferner kamen noch zweimal ausgebreitete Muskel-Atrophien bei Gelenkerkrankungen bei einem 11jährigen Mädchen und einem 14jährigen Knaben zur Beobachtung, die so ausgedehnt waren, dass sie zunächst den Eindruck einer progressiven Muskelatrophie machten, indessen wiesen die voraufgegangenen Gelenkaffektionen, die Fixation der Gelenke und die Ausbildung der Atrophie vorwiegend in der Umgebung der Gelenke auf die Entstehungsursache hin.

II. Funktionelle Neurosen.

Psychosen im Kindesalter kamen 16 zur Beobachtung. Die Erkrankung entstand 1 mal nach Scharlach, 1 mal nach Influenza, und bei 3 Kindern trat sie nach einer Encephalitis auf. Bei 4 Mädchen im Alter von 12—14 Jahren wurde sie als Pubertäts-Psychose aufgefasst, von denen zwei das Bild der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit darboten, deren Ausgang uns unbekannt blieb. Zwei andere Kinder waren stuporös infolge eines Trauma; hiervon zeigte ein 2jähriges Mädchen psychische Erregungszustände nach einem Fall auf den Kopf. 2 Mädchen von 11 und 13 Jahren boten das Bild des ausgesprochenen moralischen Schwachsinns, Moral insanity; ersteres war mit 9 Jahren menstruiert und im Wachstum sehr zurückgeblieben, später besserte sich der Zustand. Auch sonst wurden moralische Verkehrtheiten bei hysterischen und nervösen Kindern mehrfach beobachtet. 2 Knaben und ein Mädchen litten an andauernden Zwangsvorstellungen — Folie du doute — mit depressiver Stimmung, während man vereinzelte Zwangsvorstellungen bei nervösen Kindern schon vom 6. Lebensjahr an beobachten konnte. Ausführlich ist ein Fall von Zwangsvorstellungs-Irresein im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 24, 1897, von Dr. S. Kalischer beschrieben, der darauf hinweist, wie diese Störung schon im Kindesalter in ganz derselben typischen Weise auftritt und verläuft wie bei Erwachsenen.

In unsere Behandlung traten 100 Kinder, die imbezill waren: 65 Knaben, 35 Mädchen. 25 Kinder stammten aus neuropathisch belasteten Familien, bei 3 Kindern lag eine syphilitische Infektion des Vaters vor, 4 Kinder hatten eine Meningitis durchgemacht, 4 mal war ein Kopftrauma vorangegangen, und bei einem Kinde entwickelte sich die Imbecillität im Anschluss an Pertussis. Was den Grad der Intelligenz anbetrifft, so ist derselbe sehr schwankend gewesen. Bald trat eine Gedächtnisschwäche und Vergesslichkeit mehr hervor, bald Zerstreutheit und Mangel der Aufmerksamkeit; in anderen Fällen standen Trägheit, Unwille und Störungen des Gemüts- und ethischen Verhaltens mehr im Vordergrund. Von sonstigen nervösen Erscheinungen bei diesen Kindern ist zu bemerken, dass 19 Kinder an Kopfschmerzen litten, 6 Kinder hatten epileptische Anfälle, 2 Kinder Tic convulsif, 3 Enuresis, 1 Chorea, 1 Neuralgia trigemini. Von körperlichen Krankheiten und Missbildungen, die wir bei den betreffenden Kindern beobachteten, soll erwähnt werden, dass 7 Kinder eine Hypertrophie der Tonsillen und adenoide Vegetationen hatten, 4 Kinder hatten Strabismus, 1 war ein Mikrocephale, 2 hatten difforme Schädel, von denen bei dem einen auch eine isolierte Neuritis optica bestand, deren Ursache nicht klar war. 4 Kinder litten an Hörstummheit als Teilerscheinung der mangelhaften Begabung, 5 waren im Wachstum zurückgeblieben. In Betreff der moralischen Defekte, die bei 10 Kindern mit Schwachsinn resp. Imbecillität zur Beobachtung kamen, ist zu bemerken, dass 4 von ihnen schon in früheren Jahren — 6 bis 10 Jahre — Zeichen der Moral insanity darboten, 1 Kind onanierte, die 5 anderen waren bösartig, machten allerlei unnütze Dinge, wie Tiere quälen, stehlen etc. Die schwereren Formen des Schwachsinns, die an Idiotie grenzen, sind mit dieser oben bei den organischen Krankheiten des Gehirns mit eingerechnet resp. beschrieben.

97 Kinder litten an Kopfschmerzen, sei es Cephalaea, sei es, dass anfallsweise Migräne auftrat, 45 davon betrafen das männliche, 52 das weibliche Geschlecht. Bei den Eltern von 51 Kindern war angegeben, dass sie gleichfalls an Kopfschmerzen litten, in 2 weiteren Fällen waren Geisteskranke in der Aszendenz vorhanden. Bei 9 Kindern stellte sich das Leiden nach einem Kopftrauma ein, 2 mal nach Meningitis, 1 mal nach Influenza. Der früheste Beginn, in dem das Leiden zur Beobachtung kam, wurde bei einem hereditär belasteten Knaben von 9 Jahren ge-

funden, bei dem die Migräne im Alter von 1 $^1/_2$ Jahren anfallsweise alle 3—4 Wochen mit Erbrechen und einer Dauer von 1—3 Tagen meist auftrat. Bei einem Mädchen trat die Migräne zuerst im Alter von 3 Jahren auf, dann bei 3 Kindern im Alter von 4 Jahren. Bei 12 Kindern trat die Cephalaea mit Schulbeginn auf und zwar so, dass an schulfreien Tagen die Anfälle und Schmerzen entweder zurücktraten oder ganz schwanden, um mit Beginn der Schule wieder anzufangen: der Befund an Augen, Nase und Ohr war bei ihnen normal. Bei dem Rest der Kinder war der Beginn das 7.—14. Jahr, ohne dass man eine besondere Steigerung in einem bestimmten Jahr feststellen konnte, oder aber es konnte ein Termin überhaupt nicht angegeben werden. — Was die Intelligenz anbetrifft, so waren 2 Kinder, die ein schweres Trauma oder eine Meningitis durchgemacht hatten, vergesslich geworden, bei 17 Kindern war notiert, dass sie im Rechnen schwach waren oder schwer gelernt haben. Bei 8 Kindern bestand eine Otitis, 12 Kinder hatten adenoide Vegetationen und 3 Kinder waren myopisch. Bei 6 Kindern konnten neben den Kopfschmerzen hysterische Stigmata gefunden werden, und 5 Kinder zeigten andere Zeichen einer gesteigerten nervösen Erregbarkeit. — 11 Kinder klagten über dauernde Kopfschmerzen, und bei 38 Kindern traten sie anfallsweise mit Erbrechen, Übelkeit und Schwindel auf und zwar so, dass bei einigen einen Tag um den anderen der Anfall ausgelöst wurde, während bei anderen 7—8 Wochen vergingen. Die Dauer des einzelnen Anfalles schwankte zwischen einer Stunde und 3 Tagen. Bei einem neunjährigen, hereditär belasteten Mädchen trat die Migräne, resp. ihr Äquivalent mehr in Form von Trigeminus-Neuralgie auf. Nicht selten traten bei kleinen Kindern die ersten Anfälle der Migräne lediglich durch ein periodisch auftretendes Erbrechen in die Erscheinung und waren dann nicht als solche erkannt worden. — Es ist auffallend, wie häufig die Migräne in mehr oder weniger typischen Formen im Kindesalter auftritt und wie oft eine gleichartige Vererbung derselben zu beobachten ist; mitunter setzt sich die Migräne der Eltern auch in einem mehr persistierenden Kopfschmerz bei den Kindern fort. Wie deletär die Migräne der Eltern auf die Deszendenz wirken kann, haben wir bereits bei der Idiotie gesehen, bei der die Ätiologie „Migräne der Eltern" mitunter ebenso wie bei der Epilepsie eine Rolle spielt.

Mit Epilepsie resp. Petit mal kamen 118 Kinder zur

Beobachtung: 62 Knaben und 56 Mädchen. Das Alter, in dem sie in unsere Behandlung traten, schwankte zwischen ein und 14 Jahren. 17 mal traten die Krämpfe bereits im ersten Lebensjahr auf von denen 1 mal der 3. Lebensmonat — der Vater des betr. Kindes litt an Bleikolik — als überhaupt frühester Termin angegeben ist. Auf die übrigen Jahre verteilte sich der Beginn ziemlich gleichmässig, nur in der Pubertätszeit tritt wieder ein Anschwelllen in der Häufigkeit ein. Was die Ätiologie anlangt, so ist in der Aszendenz angegeben: 3 mal Geisteskrankheit, 3 mal Epilepsie, 5 mal Nervenschwäche, 11 mal Kopfkolik oder Migräne bei der Mutter, 10 mal Potatorium des Vaters, 3 mal Bleikolik, 5 mal Phthisis pulmonum. In den übrigen Fällen konnte nichts Belastendes eruiert werden. Was den Geburtshergang betrifft, so war bei 4 Kindern der Forceps angewendet, 2 mal waren Zwillinge, 1 mal war es ein Achtmonatskind, dessen Vater an Beikolik, dessen Schwester an Epilepsie erkrankt war; sonst war bei der Geburt nichts Besonderes zu vermerken. Als Gelegenheitsursache ist 13 mal Trauma angegeben worden, in vier Fällen ist sie im Anschluss an eine Meningitis entstanden, 3 mal trat sie nach Infektionskrankheiten auf. In 38 von den 118 Fällen kam es nie zu Krampfanfällen, sondern es traten nur vorübergehende Bewusstseinsstörungen auf (Petit mal). In 4 Fällen kam es zu partiellen Zuckungen, entweder in der einen Körperhälfte 3 mal oder in einem Falle nur in der einen Gesichtshälfte; 1 mal ist eine Jacksonsche Epilepsie sensorischen Charakters beobachtet worden. — Was die Intelligenz betrifft, so war 26 mal unter den Anfällen ein Nachlass des Intellektes angegeben worden, in 17 Fällen hatte das Gedächtnis gelitten, und bei 2 Kindern war eine Störung resp. Hemmung in der Sprachentwicklung eingetreten. — Anfallsfreie Zeiten waren bei 2 Kindern bis zu 5 Jahren beobachtet. Die Dauer des einzelnen Anfalles schwankte von einigen Sekunden bis zur Länge von 2—3 Stunden. Eine Aura ging dem Anfall 11 mal voraus. — Die Epilepsie vergesellschaftete sich 14 mal mit Migräne, 4 mal mit Hysterie, 1 mal mit Chorea, 1 mal mit Tic, und bei 2 Kindern bestand neben der Epilepsie ein Vitium cordis. Es sei hinzugefügt, dass sämtliche in dieser Rubrik gesammelten Fälle längere Zeit beobachtet sind und als idiopathische Epilepsie angesehen werden müssen, da sie irgendwelche Anzeichen einer organischen Hirnläsion, wie z. B. einer cerebralen Kinderlähmung etc. vermissen lassen. Dabei sei hier hervorgehoben, dass auch bei der idio-

pathischen Epilepsie mitunter die Anfälle sich auf eine Extremität oder auf eine Körperhälfte beschränken oder an einem bestimmten Gliede entstehen und dadurch eine Jacksonsche organisch bedingte Epilepsie vertäuschen können. Des weiteren will ich bemerken, dass auch schon im Säuglingsalter bei uns — in 17 von 118 Fällen — typische epileptische Krampfanfälle als Erscheinungen der späteren Epilepsie hervortreten können. Auffallend ferner ist es, dass Kopfkolik oder Migräne bei der Mutter (11 Fälle) oder Potatorium beim Vater (10 Fälle) in der Deszendenz einen wichtigen ätiologischen Faktor für die Entstehung der Erkrankung abgaben.

Über die Fälle von Chorea, die in unsere Behandlung traten, verweise ich auf die Arbeit von Kobrak im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 34, H. 1 u. 2, der unser ganzes Material hierzu benutzt hat. Es sind dies 122 Kinder; 50 von ihnen hatten ausgesprochene rheumatische Antecedenzien, bei 11 weiteren Kindern war in der Familie von Rheumatismus berichtet. 12 hatten das zweite Mal Chorea, und 5 Kinder traten in unsere Behandlung, die das dritte Mal einen Anfall durchmachten.

23 Kinder traten mit Erscheinungen des partiellen oder allgemeinen Tic convulsif in unsere Behandlung: 11 Knaben, 12 Mädchen. 5 mal ist in der Ascendenz Nervosität angegeben, 1 mal Potatorium, 1 mal litten Mutter und Schwester an Chorea, 1 mal hatten Bruder und Schwester gleichzeitig Tic — der eine zuckte mehr mit der Schulter, die andere mehr mit dem Gesicht. Das Alter, in dem die Kinder zur Beobachtung kamen, schwankte zwischen 6 und 12 Jahren. Bei 18 Kindern war die Muskulatur des Gesichtes mitbetroffen, sei es, dass die Kinder mit den Augen plinkten, die Nase rümpften oder den Mund verzogen; bei drei Kindern traf die Erkrankung am meisten die Schultermuskulatur, 1 Kind rieb sich mit der Hand den Rücken, 1 Kind hatte ticartige Sprachstörungen. Bei 5 Kindern war die Intelligenz herabgesetzt, 2 Kinder waren ausgesprochen nervös, 1 litt noch an Morbus Basedowii, 2 andere Kinder onanierten. — Ausser den hierher gezählten Kindern zeigten viele andere nervöse Kinder einzelne ticartige Zuckungen oder Gewohnheiten, die nicht selten mit Chorea verwechselt werden.

71 von unseren Patienten litten an Hysterie: 18 Knaben, 53 Mädchen. 19 mal war der Vater oder die Mutter nervös oder litten an Kopfschmerzen; 2 mal war die Hysterie durch ein Trauma ausgelöst, 1 mal durch ein Stuprum. Sensibilitäts-

störungen konnten wir bei 12 Kindern konstatieren, bei dreien den Globus, bei 7 den Vomitus hystericus. Bei 15 Kindern beobachteten wir hysterische Krämpfe, 2 mal war die Hysterie mit Morbus Basedowii kombiniert, 2 Kinder litten an Schlafsucht.

Es traten 94 Kinder mit nervösen oder neurasthenischen Beschwerden in unsere Behandlung. 38 von ihnen waren Knaben, 56 Mädchen. Bei 7 Kindern traten dieselben im 3. Lebensjahre auf, 2 mal im 4., 1 mal im 5. Jahre, der Rest war 6—14 Jahre alt. 19 mal waren der Vater oder die Mutter nervös oder litten an Kopfschmerzen, 8 mal trat es als Folge einer eben überstandenen Infektionskrankheit ein (Influenza, Morbilli, Varicellen etc.), 4 mal nach einem Trauma, 3 mal mit Beginn der Schule, 1 Knabe nach ständigem, übermässigem Alkoholgenuss. 33 Kinder hatten neben anderen Erscheinungen einen unruhigen Schlaf: entweder waren sie nachts sehr aufgeregt oder schrien im Schlaf auf, oder aber sie sprangen aus dem Bett und gingen schlafwandelnd im Zimmer umher und kletterten auf umherstehende Möbel. Bei 7 Kindern traten vasomotorische Störungen und Anfälle in den Vordergrund, wie Asphyxie locale etc., und bei 6 anderen Kindern wurden unter anderem ticartige Zuckungen beobachtet.

Die Erscheinungen des Morbus Basedowii hatten 32 Kinder: 7 Knaben, 25 Mädchen. 3 Kinder standen im 7., 2 im 9., die anderen im 10.—16. Jahre, als sie in unsere Behandlung traten. 12 Kinder stammten aus nervösen Familien, die Mütter von 2 anderen Kindern hatten selbst ein Struma. 27 Kinder hatten Kropf, 26 Exophthalmus, 20 zeigten das Graefesche Symptom, 17 hatten Palpitatio cordis, 4 Tremor der Hände. Neben den Symptomen des Morbus Bas. zeigten 6 Kinder Erscheinungen der Hysterie, 2 der Nervositas, 1 Chorea, 1 Cephalaea. 4 Kinder waren inbecill.

Von der im Kindesalter so häufigen Kindertetanie und dem Laryngospasmus etc. beobachteten wir 43 Kinder; dies ist ein ganz geringer Teil der in der allgemeinen Poliklinik behandelten Fälle[1]), da uns nur die Kinder überwiesen wurden, bei denen ein Zweifel in der Diagnose vorhanden war, oder dann, wenn die Untersuchung und Beobachtung gelegentlich von uns selbst gewünscht wurde. Von den Kindern waren 21 Knaben,

[1]) Vergl. Japha: Über den Stimmritzenkrampf der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 49.

22 Mädchen im Alter von 6—36 Monaten. Meist trat die Tetanie epidemisch zu bestimmten Jahreszeiten auf, und häufig wiesen Schreckhaftigkeit der Kinder, Schlaflosigkeit und gehäuftes Auftreten eklamptischer Anfälle auf die Epidemie hin. — Nicht selten erhielten wir die Kinder mit der Diagnose Epilepsie. — Die Untersuchung über die Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit ergaben die von Thiemich & Mann (Jahrb. f. Kinderh. Bd. 51) beschriebenen Erscheinungen. Von den einzelnen Symptomen beobachteten wir bei 26 Kindern das Trousseausche Phänomen, bei 40 Kindern war der N. facialis auf Beklopfen übererregbar, bei 16 Kindern kamen allgemeine Konvulsionen zur Beobachtung, bei 23 Kindern bestand Spasmus glottidis; bei 4 Kindern bestand der Krampfzustand der Hände und Füsse tagelang kontinuierlich fort, während er in den anderen Fällen immer nur anfallsweise auftrat.

25 Kinder traten in unsere Behandlung mit Spasmus nutans, bei 7 von ihnen wurde Nystagmus beobachtet, bei einem ein Spasmus rotatorius.

III. Diversa.

3 Kinder kamen mit einem habituellen Hochstand der Schulter zur Beobachtung: 2 mal war die rechte, 1 mal die linke Seite betroffen, und es stand der untere innere Winkel der Scapula flügelförmig von der Mittellinie ab, während der obere innere Winkel nach aussen gedreht und gehoben war; die betr. Schulter stand über 1 cm höher. Liess man die Schulter heben oder beide Arme nach vorn oder seitlich strecken, so glich sich alles sofort wieder aus. Auch war es auffallend, dass die fühlbare Kontraktur im oberen Teil des Cucullaris und des Musculus levator scapulae sowohl, wie der ganze Hochstand des Schulterblattes in seiner Intensität sehr wechselte und psychisch durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, sowie durch forcierte Willensenergie fast gänzlich zeitweilig zur Norm zu bringen war.

Zum Schluss soll noch zweier Säuglinge Erwähnung getan werden, die mit ausgeprägten angeborenen Kontrakturen im Ellenbogen-, Knie- und Fussgelenk in unsere Behandlung traten; das eine von ihnen ist von mir in der Januar-Sitzung 1900 des hiesigen neurologischen Vereins demonstriert worden. Die Kontrakturen waren so hochgradig, dass die betr. Extremitäten nur bis zum rechten Winkel gestreckt werden konnten, und wenn

man die Streckung forcierte, spannte sich ein derber, fester Strang an, der jede weitere Bemühung unmöglich machte; die elektrische Reaktion war gut erhalten, die Reflexe normal oder etwas gesteigert. Durch Massage, passive Bewegungen etc. gelang es, die Kontrakturen zum Schwinden zu bringen, sodass die Kinder, wenn auch etwas später, vollkommen laufen lernten. Ätiologisch wichtig war in beiden Fällen für die Kontrakturen, dass bei der Geburt auffallend wenig Fruchtwasser vorhanden war, sodass man sich die Entstehung derselben aus der geringen Bewegungsmöglichkeit und Freiheit in utero erklären muss.

Von anderen Bildungsanomalien, die wir beobachten konnten, sind Defekte im Gebiete des Muscul. pectoralis (Neurologisches Centralblatt 1896, No. 15/16), sowie das Vorkommen von Mikrophthalmie mit Mikrogyrie (Neurologisches Centralblatt 1899, No. 9) ausführlich beschrieben.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. H. Neumann und Herrn Dr. S. Kalischer für die Überlassung des Materials und für das rege Interesse, das sie dieser Arbeit gewidmet haben, meinen Dank auszusprechen.

XVI.

Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie.

Von

Dr. SIMON SCHÖN-LADNIEWSKI,
Kinderarzt in Lemberg.

Keine Erfindung hat sich binnen so kurzer Zeit in der ganzen Welt das Bürgerrecht und Anerkennung im vollsten Masse erworben als Behrings Diphtherieheilserum. Die Erfindung hat, was vielleicht noch nie der Fall war, eigentlich keine Widersacher, denn als solche kann ich Kassowitz, Gottstein und noch einige andere nicht betrachten, nachdem sie gegen das Serum nicht mit am Krankenbette gewonnenen Erfahrungen, sondern nur mit statistischen Daten ins Feld ziehen. Gibt es doch nichts elastischeres und nachgiebigeres auf Erden als — die Statistik.

Die Anhänger des Behringschen Heilserums können in zwei Fraktionen eingeteilt werden. Zur ersten gehören die begeisterten Anhänger des Serums, zur zweiten dagegen die mit dem Serum Zufriedenen.

Auf Grund meiner sehr reichen Erfahrung auf dem Gebiete der Serumbehandlung der Diphtherie bin ich zur Überzeugung gelangt, dass die Fraktion der mit dem Serum nur Zufriedenen sich aus denjenigen Ärzten zusammensetzt, welche mit der Art und Weise der Serumbehandlung nicht recht vertraut sind, daher das Serum auch in solchen Fällen anwenden, in denen es zu heilen nicht berufen ist oder es in entsprechenden Fällen nicht richtig anwenden und infolgedessen sehr oft Misserfolge erleben. Es sind dies meistens Ärzte, welche, die Universalpraxis ausübend, die neue pädiatrische Literatur nicht verfolgen können und infolgedessen über die Serumtherapie sehr mangelhaft orientiert sind.

Ich will nun obige Behauptung mit einigen Beispielen belegen.

Ich sehe oft Scharlachfälle, welche mit Behringschem Serum selbstverständlich ohne den geringsten Erfolg behandelt werden. Die betreffenden Kollegen identifizieren nämlich noch immer das Scharlach-Diphtheroid mit Löfflerscher Diphtherie und infolge dieses qui pro quo erzielen sie in diesen Fällen „schlechte Resultate“.

Es gibt Ärzte, die bei jeder etwas stärkeren Angina follicularis eine Seruminjektion vornehmen, indem sie auch diese unschuldige Krankheit oft mit Diphtherie verwechseln. Nachdem sie in solchen Fällen 24 Stunden nach der Injektion keinen Abfall der Temperatur und keinen Schwund der Pfröpfe konstatieren, sind sie mit dem Serum „unzufrieden“.

Viele Beobachter injizieren noch heute bei Kehlkopfdiphtherie ein einziges Mal Serum No. II, ohne zu wissen, dass bei Croup bedeutend grössere Dosen (3000—4000 A.-E.) alle 12 Stunden injiziert werden müssen. Selbstverständlich können sie unter diesen Umständen auch beim Croup keinen Erfolg erzielen und haben wieder Ursache, „unzufrieden“ zu sein.

Wenn einer von diesen Ärzten einen klinisch echten Diphtheriefall in Behandlung bekommt und schablonenmässig Serum No. II injiziert, stellt sich die imposante Serumwirkung nach 24 Stunden ein, und erst jetzt ist er mit dem Serum zufrieden. Mit Rücksicht auf die oben angeführten „Misserfolge“ kann er jedoch nicht zu den begeisterten Anhängern des Serums gehören.

Aus dem Gesagten folgt zur Genüge, dass die Zufriedenen gewiss bald ins Lager der begeisterten Anhänger übergehen möchten, wenn sie genau wüssten, in welchen Fällen und in welchen Dosen das Serum anzuwenden ist.

Es gibt ausserdem noch einige sehr wichtige Umstände, von denen der Erfolg der Serumtherapie sehr stark abhängig ist, die jedoch sogar viel beschäftigten Kinderärzten unbekannt sind, und zwar aus dem Grunde, weil sie bis jetzt fast keine Würdigung in der pädiatrischen Literatur erfahren haben.

Diese Umstände sind: 1. Welchen Vorteil hat das hochwertige Serum vor dem Normalserum? 2. Wie alt darf das zu injizierende Serum sein? 3. Kommen ganz unwirksame Sera vor?

Diese dritte Frage, über die bis zur Stunde in der Literatur tiefstes Schweigen herrscht, will ich eben in der vorliegenden Abhandlung erledigen.

In den letzten Jahren haben Trumpp[1]) und Schmid-Monnard[2]) über Diphtheriefälle berichtet, bei denen trotz frühzeitig vorgenommener Seruminjektion und trotzdem die Fälle als toxische nicht betrachtet werden konnten, das Serum gänzlich versagt hat und infolgedessen der Tod eingetreten ist.

Die Autoren schöpften mit Recht den Verdacht, die von ihnen angewandten Sera seien ausnahmsweise wirkungslos gewesen, erhielten auf eine diesbezügliche Anfrage eine kategorisch verneinende Antwort vom Vorstande der Serumabteilung in Höchst, Sanitätsrat Dr. Libbertz, und so wurde über diesen Verdacht zur Tagesordnung übergegangen. Macht doch Dr. Emil Wieland in seiner ausführlichen Abhandlung „Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise und Leistungsgrenzen bei operativen Larynxstenosen“[3]) in dieser Angelegenheit folgende Bemerkung: „Ohne die Möglichkeit der von Trumpp sowie von Schmid-Monnard gegebenen Erklärungen . . . . . . bezweifeln zu wollen, neigen wir auf Grund der ausführlich mitgeteilten Erfahrungen im Basler Kinderspital doch in erster Linie zur Annahme einer Diphtherieinfektion mit rasch eintretender Toxinämie bei den Fällen der zwei Autoren. Da wir keinerlei Mass für die Beurteilung der individuellen Giftempfänglichkeit besitzen, glauben wir einstweilen besser zu tun, wenn wir im kranken Organismus und nicht in zweifelhaften, zugleich aber auch vermeidbaren Mängeln des spezifischen Mittels die Quelle der Enttäuschungen suchen.“

Leider befinde ich mich in der glücklichen Lage, schwerwiegende und unumstössliche Beweise dafür liefern zu können, dass es ganz entschieden vollkommen wirkungslose Diphtherieheilsera gibt.

Am 2. Mai d. J. konstatierte ich bei einem 4jährigen Patienten Diphtherie des Rachens und beginnenden Croup. Nachdem ich bei einer grossen Zahl von Diphtheriefällen in diesem Stadium das Serum mit bestem Erfolge eingespritzt habe, war ich auch diesmal der Serumwirkung ganz sicher. Ich injizierte dem Patienten um 9 Uhr abends 3000 A.-E. und erklärte der Mutter, dass nach 12 Stunden eine zweite Injektion mit Rücksicht auf den Croup notwendig sein wird. Ich war nun ganz erstaunt, als am folgenden Tag die Mutter bei mir erschien, um mir mitzuteilen, dass ihr Sohn in der Nacht gestorben ist.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. No 3. 1901.
[2]) Münch. med. Wochenschr. No. 7. 1901.
[3]) Jahrbuch f. Kinderheilk. 57, der dritten Folge 7. Bd. H. 5.

Obwohl ich seit der Einführung der Serumbehandlung keine toxische Diphtherie anerkenne, denn das Serum wirkt frühzeitig und in entsprechend grosser Dosis eingespritzt in jedem Diphtheriefalle, nahm ich doch in diesem Falle Zuflucht zur toxischen Diphtherie, da ich mir die Todesursache nicht anders erklären konnte.

Am 8. Mai d. J. konstatierte ich bei einem 5jährigen Patienten Rachendiphtherie bei einer Temperatur von 38° C. Ich injizierte 1500 A.-E. und war ganz verblüfft, als nach 24 Stunden weder das Allgemeinbefinden sich gebessert hat, noch jegliche Reaktion eingetreten ist. Zur Erklärung des Misserfolges nahm ich wieder die Toxicität der Diphtherie zu Hilfe und spritzte 2000 A.-E. ein. — Nach 24 Stunden Status idem. Ich injizierte daher wieder 2000 A.-E. In der Nacht erfolgte Exitus letalis, trotzdem frühzeitig 5500 A.-E. injiziert wurden und trotzdem es eine fibrinöse, also gutartige Diphtherie war.

Am 15. Mai d. J. wurde ich um 11 Uhr nachts von einem Kollegen pro consilio zur 8jährigen Olga Stefanink, dem einzigen Kinde eines Funktionärs der elektrischen Stadtbahn, eingeladen. Am Vormittag konstatierte der Kollege bei der Patientin Rachendiphtherie bei einer Temperatur von 37,5° C. und injizierte 1500 A.-E. Nachdem nach mehr als 12 Stunden, während unseres Nachtbesuches, die Temperatur 38,5° C. betrug und die Rachenbeläge zugenommen haben, auch das Allgemeinbefinden schlechter als vormittags war, injizierten wir der Patientin 3000 A.-E.

Bei unserem Morgenbesuche am 16. Mai fanden wir in keiner Richtung eine Besserung, dagegen hat sich das Allgemeinbefinden verschlimmert. Wir injizierten daher wieder 3000 A.-E.

Abendbesuch am 16. Mai. Keine Besserung. Abermals Injektion von 3000 A.-E.

Morgenbesuch am 17. Mai. Statt Besserung ziemlich starker Croup, der bis jetzt gefehlt hat. Injektion von 3000 A.-E.

Abendbesuch am 17. Mai. Zustand trostlos. Croup sehr stark. Puls sehr schwach. Kräfte stark gesunken.

Dem Kinde sind nun 13 500 A.-E. injiziert worden und zwar ohne jedweden Erfolg.

Nachdem ich noch nie bei Diphtherie eine so grosse Menge Serum injiziert, im Gegenteil immer mit bedeutend kleineren Dosen die besten Erfolge erzielt habe, weiter, da die bei der Patientin als auch bei den zwei verstorbenen, oben angeführten Patienten angewandten Sera aus demselben staatlichen serotherapeutischen Institut stammten und denselben Serien (508, 509 und 515) angehörten, wurde in mir der starke Verdacht rege, dass alle diese Serumdosen ganz wirkungslos waren, weil ihr Antitoxingehalt gleich Null war. Das Alter der Sera konnte ich ausser Acht lassen, da die Etikette

der Sera die Bemerkung „verwendbar bis 30. XI. 1903“ enthielt, während sie im Mai verwendet wurden.

Auf Grund dieses Verdachtes entschloss ich mich, noch ein Serum ganz anderer Provenienz zu injizieren, obwohl der Zustand der Patientin ein so schlechter war, dass sie als moribunda betrachtet werden musste.

Am 17. Mai abends injizierte ich der Patientin 4000 A.-E. des Krakauer Serums, um mir keine Vorwürfe machen zu können, ohne Hoffnung jedoch, das Kind nunmehr retten zu können, da es offenbar nicht mehr so viel Kräfte hatte, um die Wirkung dieses Serums abwarten zu können.

Meine Feder ist zu schwach, um die Freude zu schildern, die sich meiner bemächtigt hat, als mir der Vater der Patientin am frühen Morgen des folgenden Tages (18. Mai) die frohe Kunde brachte, dem Kinde gehe es bedeutend besser.

Bei meinem Morgenbesuche an diesem Tage fand ich das Kind spielend im Bette, mit schon sehr leichten croupösen Erscheinungen, sich loslösenden Membranen und normaler Temperatur.

Am Abend dieses Tages ist der Zustand in jeder Hinsicht noch besser.

Am 19. Mai früh und abends bedeutende Besserung. Beläge geschwunden. Noch leichter Stridor.

Am 20. Mai ist das Kind ganz normal, es besteht nur noch sehr leichter Stridor. Um diesen rascher zum Verschwinden zu bringen, injizierte ich noch der Patientin 2000 A.-E. des Krakauer Serums.

Am 21. Mai war Patientin ganz normal, denn auch der Stridor ist gewichen.

Am 24. Mai bekam Patientin ein masernähnliches Serumexanthem, welches nach 2 Tagen verschwunden ist.

Nun war es evident, dass Patientin gestorben wäre, wenn ich im letzten Moment zum Krakauer Serum nicht gegriffen hätte, und dass die zwei verstorbenen Patienten am Leben geblieben wären, wenn ich ihnen ebenfalls das Krakauer Serum eingespritzt hätte. Bei diesen Patienten hatte ich jedoch gar keine Ursache, das Serum zu verdächtigen, da ich dasselbe Serum seit Jahren mit dem denkbar besten Erfolge angewendet habe.

Ich fühlte mich nun verpflichtet, dem Vorstande des staatlichen serotherapeutischen Instituts, aus dem die wirkungslosen Sera stammten, meine Beobachtungen brieflich mitzuteilen.

Auf des betreffenden Institutes und meine Aufforderung sandte der Inhaber der Apotheke „zum Erzengel“, Herr T. Lazowski an das Institut alle Serumdosen der angeführten Serien, welche postwendend gegen andere, wirksame Serien umgetauscht wurden.

Der Vorstand des serotherapeutischen Instituts unterzog die eingesandten, von mir verdächtigten Serien einer Überprüfung, deren Ergebnis war, dass am 10. August d. J. allen Apothekern, welchen das Institut Serum lieferte, folgendes gedrucktes Zirkular zugeschickt wurde:

10. VIII. 1903.

> Die gefertigte Institutsleitung teilt mit, dass sich bei den Kontrollprüfungen des in Verwendung stehenden Diphtherieheilserums ergeben hat, dass die Serien 508, 509 und 515 an Antitoxingehalt verloren haben und nicht mehr verwendbar sind; dieselben wären somit aus dem Verkehr zu bringen; sie werden vom Institut gegen frisches Serum umgetauscht.

Nachdem nun das Institut die angeführten Serumserien für wirkungslos erklärt und dieselben eingezogen hat, hatte ich die Genugtuung, dass mein Verdacht nicht auf mangelhafter Beobachtung basierte, sondern fest begründet war, denn das Zirkular des Instituts gestaltete meinen Verdacht zur unumstösslichen Wahrheit.

Für die Pädiatrie und speziell für die Serumtherapie ist die Angelegenheit selbstverständlich von allerhöchster Bedeutung. So oft bis jetzt bei der Serumbehandlung ein Misserfolg vorkam, waren die Schuldtragenden entweder die zu spät vorgenommene Injektion oder die zu geringe Serumdosis oder die Toxicität der Diphtherie. Von nun an werden wir uns bei jedem Misserfolg vor allem die Frage stellen müssen, ob das angewandte Serum wirksam, d. h. antitoxinhaltig war. Diese Frage wird so lange nicht überflüssig werden, bis nicht in jedem Staat ein Kontrollinstitut zur Überprüfung des Serums errichtet werden wird.

XVII.

Kleine Mitteilungen.

Aus dem Versorgungshaus für Mütter und Säuglinge zu Solingen-Haan.
(Dirigierender Arzt Dr. P. Selter.)

1.

Ein Fall von kongenitaler, fibrös-cystischer Entartung beider Nieren.[1])

Von

Dr. BEHR,

Assistenzarzt der Anstalt.

Die Präparate, die ich Ihnen hiermit demonstriere, stammen von einem 6 Wochen alten Kinde, das von Anfang an in unserer Beobachtung stand. Die Mutter des Kindes kam am 8. VIII. 1903 als Kreissende am normalen Ende der Schwangerschaft in die Anstalt zu Haan. Sie ist Primipara und bot bei der Untersuchung nichts Auffälliges, insbesondere keine Zeichen von Lues dar, ebensowenig konnten auch wiederholte spätere Untersuchungen irgend etwas für Syphilis charakteristisches eruieren.

In der Familie der Person sind keine Nierenkrankheiten vorhanden, Missbildungen niemals vorgekommen. Der Vater des Kindes soll gesund sein.

Noch in der gleichen Nacht (vom 8.—9. VIII.) erfolgt spontan die Geburt in erster Schädellage. Der neugeborene Knabe wiegt 3100 g, ist nicht ganz 50 cm lang, besitzt einen horizontalen Schädelumfang von 34 cm und hat die Zeichen der Reife.

Da das Kind sehr schwach saugt, ist nach einigen Tagen Zufuhr von künstlicher — neben der Brustnahrung geboten. Die Körperwärme hält sich meist unter 36° C. Vom 3. Lebenstage ab besteht Ikterus, der nach 4 weiteren Tagen verschwindet. Der Bauch des Kindes ist stets aufgetrieben, der Stuhlgang anfangs etwas angehalten, später regelmässig zweimal täglich.

Kurz nach der Geburt fiel ein in der linken Seite lokalisierter, intraabdominaler Tumor auf, der vom Rippenbogen abzugrenzen war, nach vorn bis zur Mammillarlinie, nach unten fast bis zur Darmbeinschaufel reichte. Der Tumor war etwas verschieblich und fühlte sich mässig derb an. Wir vermeinten bei der Atmung geringe Beweglichkeit zu bemerken und hielten die Geschwulst für die Milz.

Als aber ein zweiter, kleinapfelgrosser, derber, etwas höckeriger, wenig

[1]) Nach einem in der XV. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte gelesenen Vortrage mitgeteilt.

verschieblicher Tumor — den wir anfangs für einen Kottumor gehalten hatten — in der rechten Unterbauchseite trotz Ricinusdarreichung und Applikation hoher Darmeinläufe konstant blieb, und neben diesem Tumor die Niere nicht getastet werden konnte, zweifelten wir nicht daran, dass beide Tumoren als die vergrösserten Nieren zu betrachten seien.

Urin wurde aus äusseren Gründen nur einmal untersucht, war frei von Eiweiss und wurde bis zum am 28. IX. nach andauernder Gewichtsabnahme erfolgten Tode stets ausgiebig entleert.

Bei der Sektion fiel ausser starker Abmagerung (das Gewicht betrug einen Tag vor dem Exitus 2150 g) für die Inspektion nur eine Auftreibung des Leibes auf, die sich innerhalb mässiger Grenzen hielt. Vom Befund interessieren uns nur die obigen Tumoren, welche in der Tat die vergrösserten Nieren waren — die übrigen Organe in Brust- und Bauchhöhle wiesen nichts Ungewöhnliches auf. Für Lues fand sich kein Anhaltspunkt.

Betrachten wir nun die Nieren, so imponiert vor allem deren ungewöhnliche Grösse. Die linke Niere ist 8 cm lang, 3,5 cm breit, ca. 2 cm dick; die rechte 1 cm kürzer, etwas schmäler, dafür aber dicker.

Die linke Niere ist graurot, ihre Oberfläche zeigt die fötale Furchung, die Konsistenz ist derb. Über die Oberfläche zerstreut sind eine grosse Menge — jetzt durch die Konservierung geschrumpfter, stecknadelkopfgrosser und grösserer heller Cystchen, die mit wässriger Flüssigkeit gefüllt sind. Nierengefässe und Ureter weichen links nicht von der Norm ab.

Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung verwischt, die Farbe blassrot mit unregelmässigen weissen Streifen. Auch hier sind im Gebiet von Mark und Rinde Cysten, besonders in einer weisslichen schwammigen Gewebszone, die ca. 1 cm vom Rande entfernt ist. Daselbst ist die Ausdehnung der Hohlräume sehr gering, meist sind sie stecknadelkopfgross.

Die Nierenpapillen sind abgestumpft, das Nierenbecken erscheint derb, fibrös, weit und dickwandig. Die Nierenkapsel zeigte beim Abziehen einige Adhäsionen mit der Rinde.

Auch die rechte Niere ist derb, wenn auch nicht so hart wie die andersseitige, und zeigt etwas stärker ausgeprägt die fötale Furchung. Auch hier ist die Kapsel stellenweise adhärent, die Farbe des Organs blassrot, Oberfläche mit kleinen Cystchen besät, der Durchschnitt von gleicher Farbe wie die Oberfläche, Mark und Rinde an der Farbe nicht unterscheidbar, unregelmässig durchsetzt von kleinen Hohlräumen, Nierenpapillen stumpf, Becken fibrös, derb, weiter wie links. An den Nierengefässen auch dieser Seite fällt keine Abnormität auf, wohl aber am Ureter, der in der oberen Hälfte sehr weit ist und gegen die Mitte seines Verlaufs eine enge Stelle zeigt, die aber durchgängig ist; im Endabschnitt ist zwischen linkem und rechtem Harnleiter kein Unterschied. Einmündungsstellen der Ureteren in die Blase und die Blase selbst sind normal.

Im mikroskopischen Bild bestehen die makroskopisch schon sichtbaren Prozesse der kleincystischen Degeneration und fibrösen Entartung. Die Cysten erscheinen zumeist als erweiterte Kapselräume, und sehr klar lassen sich Übergänge von beginnender bis zu sehr beträchtlicher Dilatation der Kapseln feststellen. Manchmal füllt sich dabei der Kapselraum mit einer durch Eosin rotgefärbten homogenen oder auch körnigen Masse. Das Kapselepithel ist gewöhnlich vorhanden, häufig gequollen, auch gewuchert, seltener

in den Kapselraum desquamiert. Je grösser die Cyste wird, um so mehr wird der strotzend mit Blut gefüllte Glomerulus an die Wand gedrückt und zur Atrophie gebracht, bis er schliesslich ganz verschwindet.

Daneben findet man die übrigen Abschnitte des Drüsenparenchyms ebenfalls dilatiert, besonders die Tubuli contorti, aber auch Henlesche Schleifen und Ductuli recti. In Fällen mässiger Erweiterung ist das Epithel auch hier erhalten, ja gewuchert, in Fällen stärkster Dilatation kann es sehr platt sein und manchmal fehlen. Bei einigen Cysten, sowohl solchen, die noch deutlich ihre Entstehung aus Kapselräumen erkennen lassen, als auch Cysten im Gebiet der tieferen Teile des Parenchyms, sind Einfaltungen der Wand zu erkennen, indem das um die Cysten stark entwickelte Bindegewebe die Cystenwand einstülpt. Manchmal resultieren so zarte Papillen.

Bei Durchmusterung sehr vieler Schnitte gelingt es nur selten, ein gerades Harnkanälchen bis zu Ende zu verfolgen. Gerade in den Pyramiden sind die Bindegewebszüge sehr mächtig entwickelt, und es scheint, als ob dadurch Kanälchen abgeschnürt würden, und sich so die Zahl der funktionstüchtigen Ductuli recti papillares mindere.

Das Bindegowebe ist sehr straff und derb, nur einige wenige Stellen zeigen Umwandlung in Schleimgewebe.

Neben den beschriebenen, in ihrer Genese fast stufenweise zu verfolgenden Cysten finden sich als schwierig zu deutende Gebilde Haufen meist kubischer Epithelien mit bläschenförmigen, gut färbbaren Kernen und trübem Plasmaleib (mit Hämatoxylin-Eosin behandelt, verwaschen blaurot gefärbt). Um die rundlichen Zellhaufen zieht keine Membrana propria.

Einzelne dilatierte Harnkanälchen zeigen in ihrem Lumen Reihen von Epithelien, andere scheinen — falls nicht Tangentialschnitte täuschen — mit lebhaft gefärbten Epithelien gefüllt. Doch sind diese Dinge selten, wie auch nur hie und da ein mit Epithelien besetzter hyaliner Zylinder im Gesichtsfeld auftaucht.

Die Blutgefässe, besonders die Kapillaren im Bereich des Labyrinths, sind mässig dilatiert, hier und da besteht Blutung ins Zwischenbindegewebe, ab und zu zeigen sich in den Räumen der Bowmanschen Kapseln freie Blutkörperchen.

Die Adventitia der Arterien ist stark entwickelt, Wucherungen der Intima fehlen.

Im ganzen erscheint das Parenchym kolossal vermindert. Neben den pathologisch veränderten finden sich aber Stellen, wo von Cystenbildung und Bindegewebswucherung so gut wie nichts zu erkennen ist, wo der mikroskopische Befund fast dem gewöhnlichen Strukturbild der Niere entspricht. Nur sind an einzelnen Malpighischen Körperchen die Gefässschlingen etwas von der Kapsel entfernt und die Kapillaren des Labyrinths erweitert.

Ziehen wir das Fazit aus dem Geschilderten, so ist der pathologische Prozess der Hauptsache nach wohl aufzufassen als eine interstitielle Nephritis und die Cystenbildung eine teils durch Retention, teils durch Bindegewebsretraktion verursachte Erweiterung bestehender Hohlräume des Parenchyms. Unzweifelhaft adenomatöse Prozesse scheinen sich an der Cystenbildung nicht zu beteiligen. Seitlich von den Harnkanälchen ausgehende Epithelsprossungen treten nicht hervor, und wo etwa dünne, mit lebhaft gefärbtem, glattem Epithel versehene Gruppen im Bindegewebe liegen, dürften diese als Neu-

bildungen aufzufassenden Gebilde den bei interstitiellen Nephritiden sonst vorkommenden Wucherungen anzugliedern sein. Keinesfalls werden die von manchen Autoren gefundenen netzförmigen Epithelschläuche im Lumen der verschiedenen Hohlräume gefunden.

In der Deutung der Genese der kongenitalen Cystenniere, sowohl der kolossalen grosscystischen Tumoren, die Geburtshindernisse abgeben, als auch der nach Ziegler selteneren kleincystischen Formen, ist eine Einigung der Autoren noch nicht zustande gekommen. Die Literatur über die Cystenniere ist dementsprechend eine sehr grosse, und ich verweise in dieser Beziehung auf die Angaben von Orth (Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie, 1893), Ziegler (Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie, 1898), endlich auf das Literaturverzeichnis in der Arbeit von Heimann (Arch. f. Kinderheilk., XXX, 1900).

Ich beschränke mich darauf, die beiden bekanntesten Erklärungen anzuführen.

Nach der alten Virchowschen Theorie sind die Cysten Retentionscysten, bedingt durch eine im Anschluss an eine Nephritis papillaris auftretende Verödung der Ausmündungen von Ductus papillares.

Nach Nauwerk und Hufschmid, v. Kahlden u. A. sind die Cystennieren durch cystadenomatöse Prozesse veränderte Nieren (Zieglers Beiträge, XII bezw. XIII, XV).

Ein Fall fötaler Nephritis, der zu einseitiger Nierenschrumpfung mit Cystenbildung führte, hat Arnold mitgeteilt (Zieglers Beiträge, VIII). In Arnolds Fall, dem ich den vorliegenden anschliessen möchte, zeigte die zweite Niere Hypertrophie und beginnende nephritische Veränderungen.

2.

Mediastinalsarkom bei einem 3jährigen Kinde[1].

Von

Dr. ALFRED HEIMANN,

ehem. Assistenzarzt.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen die Brustorgane eines dreijährigen Mädchens demonstriere, das zu seinen Lebzeiten Störungen von seiten der Respirations- und der Zirkulationsorgane geboten hat. Den Eltern war zu allererst kurz vor Weihnachten 1902 aufgefallen, dass das Kind beim Spielen Atemnot bekam. Kurze Zeit darauf bemerkten sie eine Anschwellung zu beiden Seiten des Halses. Zum Schlusse erst, kurz bevor das Kind in unsere Behandlung trat, machte sich eine bläuliche Verfärbung

[1]) Nach einem Vortrage in der Vereinigung niederrhein.-westfälischer Kinderärzte.

des Gesichts geltend. Ausserdem traten bläuliche Stränge auf der Haut der Brust auf, das Gesicht erschien gedunsen. Im übrigen war das Kind verdriesslich, hatte wenig Appetit und magerte ab.

Bei der Untersuchung fanden wir ein kräftiges, wohlgenährtes Mädchen. Die Haut des Gesichtes war livide verfärbt, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Die Haut des Gesichtes, wie die der Brust, vorne beiderseits bis zur Höhe des Schwertfortsatzes des Brustbeines, hinten bis zum VIII. Brustwirbel war ödematös. Die Venen der Bauchhaut und der Brusthaut waren stark erweitert.

Beiderseits oberhalb der Klavikula war ein Tumor von festweicher Konsistenz von der Grösse eines Hühnereies zu palpieren, hinter demselben fühlte man 2 etwas kleinere. Die Haut über ihnen war nicht mit ihnen verwachsen, auf der Unterlage waren die Tumoren verschieblich. Am Halse, entlang dem Sternocleidomastoideus bis zur Mitte desselben, waren mehrere kleine Lymphdrüsen fühlbar, in der Jugulargrube keine Resistenz[1]). Die Stimme des Kindes war klar, nur beim Schreien beobachtete man leichten Stridor.

Bei der Untersuchung der Brustorgane fand sich eine absolute Dämpfung über dem Manubrium stern., die nach rechts etwa fingerbreit über dasselbe hinausging, nach links mit dem Sternalrand abschnitt und nach unten bis zur Verbindungslinie der Mamilla sich verfolgen liess. In der Regio supraspinata rechts war der Schall kürzer als links, sonst war hinten lauter Lungenschall bis zum XI. Brustwirbel. Atemgeräusch überall vesikular, bronchial nur in Fossa supraspinata rechts.

Herzgrenze ging nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach oben bis zur IV. Rippe, Spitzenstoss im V. Interkostalraum einwärts von der Mamilla, auskultatorisch ohne Befund.

Schleimhäute des Mundes und des Rachens leicht livide. Bauch wenig aufgetrieben, Bauchdecken weich. Milz 2 Finger breit unterhalb des Rippenbogens palpabel. Dämpfung vom 9. I.-C.-R. bis 2 Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Blutuntersuchung lieferte keinen von dem gewöhnlichen abweichenden Befund.

Während des Aufenthaltes in der Klinik nahmen die Ödeme und die Atemnot zu. Die Behandlung bestand in parenchymatöser Injektion von Arsen; der Tod trat unter den Erscheinungen der Ateminsuffizienz nach wenigen Tagen ein.

Bei der Autopsie fand sich im vorderen Mediastinalraum ein etwa mannsfaustgrosser Tumor, der vorne mit dem Sternum und den Rippen verwachsen war und bis zur Wirbelsäule nach hinten ging, von der er auch abpräpariert werden musste. Nach unten reichte er bis zur Höhe der V. Rippe. Der Tumor erschien auf der Oberfläche knollig, war von weicher Konsistenz und auf der Schnittfläche von weissem, markigem Aussehen. Der Tumor setzte sich nach unten auf das Perikard fort. Die Lymphdrüsen an der Teilungsstelle der Trachea stark geschwollen, auf dem Schnitt von weissem markigem Aussehen. Die Lymphdrüsen um die Bronchien waren stark vergrössert, besonders links, und mit der Lunge fest verwachsen; entlang den

[1]) In der Achselhöhle mehrere Lymphdrüsen bis zu Haselnussgrösse palpabel, alle verschieblich, ebenso in der Leistenbeuge.

grösseren Bronchien liessen sich besonders links Geschwulstmassen in die Lunge hinein verfolgen. Die Trachea war 3 cm oberhalb der Bifurkation verengert, der linke Bronchus fast völlig verlegt. Die Vena cava superior ging durch die Geschwulst hindurch und war komprimiert, auch die Aorta und die A. pulmonalis waren bei ihrem Austritte aus dem Herzbeutel verengert. N. phrenicus lief durch die Geschwulst hindurch. Rechte Lunge war gut lufthaltig, ebenso die linke, die Bronchien der linken Lunge erschienen erweitert. Das Herz hatte sich in der Weise verschoben, dass die Längsachse mehr horizontal verlief. Die Lymphdrüsen der rechten Supraclavicularis waren stark geschwollen, von weissem, markigem Aussehen. Die Milz erschien nicht sehr vergrössert, Follikel waren deutlich.

Der Tumor ist, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausstellt, sehr zellreich. Er besteht aus einem feinen Retikulum, in das lymphoide Zellen mit relativ grossem Kern und wenig Protoplasmen eingebettet sind. In den geschwollenen Lymphdrüsen sind ähnliche Verhältnisse zu beobachten. Auch das Fettgewebe, das dem Herzbeutel aufliegt, weist eine gleiche Veränderung auf. Wir haben es also mit einem Lymphosarkom zu tun, und zwar handelt es sich um die regionäre Form der Lymphosarkomatose, die gewöhnliche Form der Mediastinallymphosarkome, die sich auf die Halslymphdrüsen beschränkt.

Bevor ich auf die Frage des Ausgangspunktes des Tumors eingehe, will ich kurz erwähnen, welche Arten von Geschwülsten im Mediastinum anticum primär vorkommen.

Von dem hier gelegenen Fettgewebe, dessen Entwicklung natürlich auch verschieden stark sein kann, können Sarkome ausgehen, die lipogenen Sarkome, wie sie Koester[1]) genannt hat. Sie sind dadurch charakterisiert, dass die Geschwulst in ihrer Ausdehnung und Gestalt den Fettanhäufungen entspricht, wie man sie bei gut genährten Individuen findet. Unter Umständen bestehen noch einzelne Lappen und Knollen ganz oder teilweise aus Fettgewebe. Mikroskopisch kann man beobachten, wie das Geschwulstgewebe das Fettgewebe allmählich verdrängt. Man sieht, wie von der Peripherie aus, namentlich von dem serösen Überzug beginnend, sich kleine Zellen zwischen die Fettlappen einlegen und schliesslich im Zentrum alles Fettgewebe verdrängen. Man hat die Geschwulst bei sehr fettleibigen Individuen gefunden, im Kindesalter scheint sie noch nicht beobachtet zu sein.

Geschwülste im vorderen Mediastinum können weiter noch einmal von der Thymusdrüse und dann von den dort gelegenen Lymphdrüsen ausgehen. Die Entscheidung darüber, von welchen dieser Organe sie ihren Ursprung nehmen, kann im einzelnen Falle sehr grosse Schwierigkeiten bieten. Es sind allerdings schon von Virchow[2]) eine Reihe von Anhaltspunkten gegeben worden, auf die wir später noch kurz zurückkommen werden. Zuvor jedoch dürfte die Aufzählung der von der Thymus ausgehenden Geschwülste am Platze sein. Es wären hier einmal die Dermoidcysten zu erwähnen, deren Ursprung aus dem Urzustande der Thymus

[1]) Zit. nach Kaufmann, Lehrbuch der path. Anat. 1894.

[2]) Geschwülste. Bd. II, 270.

zur Zeit, wo diese noch ein epitheliales Organ war, Marchand[1]) zuerst nachgewiesen hat.

Grosses Interesse haben seit langem die einfachen Hyperplasien der Thymusdrüse erregt. Sie kommen idiopathisch vor und weiter bei Allgemeinleiden, und zwar bei der Leukämie[2]) und der Pseudoleukämie. Es ist dies immerhin kein gerade häufiges Ereignis zu nennen, obwohl doch gerade die Pseudoleukämie im Kindesalter relativ häufiger vorkommt als im späteren Lebensalter[3]).

Neben diesen weichen, markigen Formen hat man in seltenen Fällen eine Hyperplasie des bindegewebigen Anteiles der Thymus gefunden.

Schliesslich kann die Thymus noch die Ursprungsstätte für Sarkome sein, einmal für Rundzellensarkome — Steudener[4]) hat den ersten Fall im Kindesalter beschrieben — und dann auch für Lymphosarkome. Gerade bei der zuletzt genannten Affektion ist es natürlich sehr schwer zu entscheiden, ob der Tumor von den Lymphdrüsen oder von dem lymphoiden Gewebe in der Thymus ausgeht. Wie schon oben angedeutet, sind da zuerst von Virchow einige Merkmale gegeben worden. Die Tumoren, die aus den Lymphdrüsen hervorgehen, haben eine vielknollige Gestalt und lassen auf dem Durchschnitte noch deutlich die Entstehung aus mehreren Lymphdrüsen erkennen. Die Thymustumoren sind gewöhnlich weicher und setzen sich lieber auf das Perikard[5]) fort, während die Lymphdrüsentumoren mehr nach der Lunge zu sich verbreiten. In einzelnen Fällen, unter anderen bei Göppert[6]), entsprach die Gestalt des Tumors noch der der Thymus. Einzelne Autoren haben auch aus dem Nachweise der Hassalschen Körperchen in der Geschwulst die Berechtigung herleiten zu können geglaubt, die Thymus als Ausgangspunkt der Geschwulst anzunehmen. Dass man bei der Verwertung dieses Zeichens immerhin mit Vorsicht zu Werke gehen muss, lehrt Koesters[7]) Befund, der gerade aus der Existenz der Epithelnester beweisen konnte, dass die Thymus nicht der Ausgangspunkt war. Es würde zu weit führen, alle Lymphdrüsentumoren zu besprechen. Da sie sich in nichts von den an anderen Orten entstehenden unterscheiden; so dürfte es sich erübrigen, sie hier genauer durchzugehen.

Es wäre nunmehr für unseren vorliegenden Fall der Ausgangspunkt der Geschwulst zu ermitteln. Wir haben es mit einem sehr weichen, zellreichen Tumor zu tun. Die Gestalt einer Thymusdrüse hat er nicht. Der Tumor zeigt eine vielknollige Gestalt und hängt innig mit dem Lungenhilus zusammen, ohne andererseits den Herzbeutel freizulassen, der allerdings in weniger ausgedehntem Masse mit in die krankhafte Veränderung einbezogen ist. Hassalsche Körperchen sind nirgends in der Geschwulst zu finden. Etwas von einer Thymusdrüse ist nicht nachzuweisen, so dass diese in der Geschwulst untergegangen sein muss. Dass sie der Ausgangspunkt gewesen ist, erscheint allerdings unwahrscheinlich. Wir müssen vielmehr eher an-

[1]) Bericht der oberhess. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Bd. XII.
[2]) Virchow, Geschwülste. Bd. II. 566.
[3]) Langhans, Virchows Arch. Bd. 54. S. 583.
[4]) Virchows Arch. Bd. 59.
[5]) Wunderlich, Arch. f. physiol. Heilk. 1858. S. 123.
[6]) Virchows Arch. Bd. 144. Suppl.
[7]) Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1887.

nehmen, dass die Lymphdrüsen der Ausgangspunkt der Geschwulst gewesen sind.

Mit Rücksicht auf die immer noch nicht ganz sicher entschiedene Frage der Beziehung der Thymus zu plötzlichen Todesfällen erscheint die Erörterung der Symptomatologie der Mediastinaltumoren nicht ohne Interesse. Man ist ja noch nicht in der Lage, den Ausfall oder eine vermehrte Wirkung der Thymusfunktion zu erkennen, so dass man nicht berechtigt ist, der Thymushyperplasie eine andere Wirkung zuzuschreiben als anderen Mediastinalgeschwülsten. Deren Wirkung ist aber im wesentlichen durch den Druck auf die Nachbarorgane bedingt. Zuerst und in fast allen Fällen sind es die Trachea und die Bronchien, die durch den Druck der Geschwulst verengert werden. Man findet daher auch konstant Atembeschwerden. Diese können jedoch auch durch Druck auf die Nervi recurrentes und konsekutive Kehlkopfmuskellähmung ausgelöst werden.

Die Zirkulationsorgane werden sehr oft in Mitleidenschaft gezogen indem die Geschwulst die Vena cava superior komprimiert. Es kommt zu Ödemen der entsprechenden Hautpartie, zu Venenerweiterung etc. Ob in einzelnen Fällen durch Verengerung der Aorta und der A. pulmonalis irgendwelche Störungen ausgelöst werden können, darüber habe ich keine Angaben finden können. Man hat jedoch wohl in einzelnen Fällen Pulsdifferenzen zwischen den beiden Seiten feststellen können, die durch Abknickung einzelner der von der Aorta abgehenden Arterienäste herbeigeführt waren. In seltenen Fällen, in denen der Tumor besonders stark nach der Wirbelsäule zu entwickelt war, kam es zu Dysphagie infolge Stenosierung der Speiseröhre. Mitunter kann die Geschwulst so stark nach der Wirbelsäule zu wuchern, dass sie Erscheinungen von seiten des Rückenmarks macht, wie es Cohen[1]) beobachtet hat. Weiter kann es durch Druck auf Nervenstämme zu neuralgischen Beschwerden kommen. Das Sternum kann unter Umständen nach aussen vorgebuchtet werden, besonders in seinem oberen Abschnitte. Mit besonderer Vorliebe setzen sich die Geschwülste auf die Halslymphdrüsen fort, so dass es hier zu Anschwellungen kommt.

Um es also noch einmal hervorzuheben, so sind es gewöhnlich Verengerungen der Trachea und der Bronchien, die als Folge von Mediastinaltumoren auftreten. Wenn demgegenüber in Fällen von sogenanntem Thymustod die Mitteilung gemacht wird, dass durch Druck auf die Trachea der Tod eingetreten sei, ohne dass eine Veränderung in der Weite der Trachea beschrieben wird, so muss man einer derartigen Deutung wohl berechtigte Zweifel entgegenbringen. Die Bedenken müssen um so grösser werden in Anbetracht des Umstandes, dass die Thymen in den mitgeteilten Fällen oft keineswegs besonders gross gewesen sind. Wir wissen durch Scheeles[2]) und anderer Experimente, dass ein recht beträchtlicher Druck nötig ist, bevor es gelingt, die Trachea zum Verschluss zu bringen. Es ist auch bekannt, dass Mediastinaltumoren von recht beträchtlicher Ausdehnung beschwerdelos ertragen werden. Ich brauche da nur an den Fall von Steudener zu erinnern, der bei einem an Pneumonie verstorbenen 1jährigen Knaben eine Thymus von Apfelgrösse fand. Dass natürlich eine grosse Thymus auch das

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVI.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII. Suppl.

Trachealllumen verengern kann, darf nicht geleugnet werden gegenüber den Fällen von Lange[1]) und anderen, die eine solche bei der Sektion feststellen konnten, und gegenüber den günstigen Operationsresultaten Rehns, Königs und anderer, die durch teilweise Ausschaltung der Thymus eine Beseitigung der stenotischen Beschwerden herbeiführen konnten. Immerhin scheint das, was auch Lange ausdrücklich betont, ein seltenes Ereignis zu sein, so dass es also wohl berechtigt ist, wenn man einen Zusammenhang zwischen plötzlichem Tod und Druck auf Trachea durch vergrösserte Thymus ohne Veränderung des Tracheallumens leugnet. Nach Fischer[2]) ist sogar eine mechanische Wirkung in den Fällen, die plötzlich tödlich enden, ausgeschlossen.

3.

Erythema infectiosum.[3])

Von

Dr. ALFRED HEIMANN,
ehem. Assistenzarzt.

Meine Herren! Wir hatten im Laufe des vergangenen Frühjahres und Sommers häufiger ein Exanthem zu beobachten Gelegenheit, das anscheinend harmloser Natur, aber wegen der Möglichkeit, es mit den akuten exanthematischen Erkrankungen zu verwechseln, praktisch nicht ohne Bedeutung ist. Es ist auch tatsächlich vielfach mit Masern oder auch seltener mit Scharlach verwechselt worden, und dürfte es deshalb für Sie von Interesse sein, das Bild, soweit es bis jetzt beobachtet ist, Ihnen vorzuführen.

Wir haben etwa 10 Fälle der Affektion zu Gesicht bekommen. In allen Fällen fanden wir das Exanthem an typischen Stellen lokalisiert. Der Ausschlag begann im Gesicht. Die Wangen waren gewöhnlich diffus gerötet, an der Peripherie der diffusen Rötung fanden sich vielfach kleinere, rote Flecke. Die Mundpartie blieb gewöhnlich frei, ebenso die Stirn. Nach dem Gesicht wurden die Extremitäten und zwar die oberen und unteren gleich stark befallen. Die Streckseiten wurden bevorzugt, während nach der Beugeseite zu das Exanthem schwächer entwickelt war oder die Beugeseite überhaupt ganz freiliess. Die Nates waren gewöhnlich besonders stark an der Erkrankung beteiligt, im Nacken war nur in wenigen Fällen von der Hautveränderung etwas zu sehen. Auch die Haut des Stammes war nur wenig verändert. Die Brusthaut war gewöhnlich nur leicht marmoriert.

Was nun das Aussehen des Exanthems auf den Extremitäten anlangt,

---

[1]) Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1902.

[2]) Arch. f. klin. Chir. Bd. 52.

[3]) Nach einem in der Vereinigung niederrheinisch-westfäl. Kinderärzte gehaltenen Vortrage.

so erinnerte es in ausgesprochenen Fällen deutlich an Masern. Man sah bald bläulichrote oder auch rosa-dunkelrote Flecke, deren Grösse von Stecknadelkopf- bis gut Erbsengrösse schwankte. Sie waren wenig oder gar nicht über das Niveau der Haut erhaben. Die Flecken bildeten namentlich an den Beinen manchmal netzartige Figuren, besonders dort, wo das Exanthem weniger intensiv entwickelt war. In einem Falle war die ganze Unterschenkelhaut in diffuser Weise gerötet und infiltriert. Die Schleimhäute waren nur in wenigen Fällen erkrankt. Unter anderem beobachteten wir eine Rachenaffektion bei zwei Brüdern, deren Krankengeschichten folgen:

H. P., 5 Jahre alt. Im Februar 1903 Masern — von mir selbst beobachtet —, erkrankt am 21. VII. plötzlich mit Fieber, klagt über Hals- und Kopfschmerzen. Bei dem kräftigen, etwas fetten Jungen, dessen Temperatur 38,4 mass, war die Haut des Gesichtes und die Aussenseite der Oberarme fleckig gerötet. Rachen leicht gerötet, Tonsillen weisse Flecken, Lakunen entsprechend. Am folgenden Tage ist der Patient fieberfrei. Das Gesicht erscheint gedunsen, die Conjunctivae palpebrarum sind beiderseits gerötet. An der Aussenseite der Arme, der Unterschenkel und Nates fleckige Rötung.

Nach 3 Tagen hat das Exanthem alle Extremitäten in ihrer ganzen Zirkumferenz befallen. Die Flecke sind leicht erhaben, hochrot und konfluieren. 28. VII. besteht das Exanthem, etwas abgeblasst. Junge ist wieder munterer.

Bei dem Bruder, der auch im Februar an Masern erkrankt war, bemerkten die Eltern am 27. VII., dass die Backen hochrot waren. Am 28. VII. ist die Brusthaut wie marmoriert. Auf der Nackenhaut, Nates, Aussenseite der Oberschenkel, der Oberarme und Unterarme hat sich ein fleckiges Exanthem entwickelt. Die Wangenhaut ist gerötet, an der Peripherie der diffusen Rötung breitet sich ein fleckiges, leicht erhabenes, stellenweise konfluierendes rotes Exanthem aus, die Flecken sind von etwa Linsengrösse. Auf dem rechten Gaumenbogen und auf dem weichen Gaumen ist ein roter Fleck von Linsengrösse sichtbar. Die weitere Entwicklung des Ausschlages konnte nicht beobachtet werden.

Das Allgemeinbefinden war nicht gestört, nur in dem einen, oben genauer mitgeteilten Falle wurde zu Beginn des Exanthems eine leichte Temperatursteigerung festgestellt. Die Hautveränderung blieb in den Fällen, die wir solange beobachten konnten, etwa 8 Tage bestehen. In mehreren Fällen sehen wir verschiedene Familienmitglieder nacheinander erkranken.

Ähnliche Exantheme sind namentlich aus der Grazer Klinik beschrieben worden. Sie wurden zunächst zu den Röteln gerechnet. Schmidt[1]) jedoch, dessen Publikation die jüngste ist, neigt dazu, nach dem Vorgange von Sticker[2]), das Exanthem als eine Erkrankung sui generis aufzufassen. Tschamer[3]) beschreibt unter dem Namen örtliche Röteln ein Exanthem, das 8 Tage lang bestehen blieb. Es befällt zuerst das Gesicht, in dem sich rote, scharf abgegrenzte Flecken entwickeln. Die Wangen sind manchmal auch in diffuser Weise gerötet, in der übrigen Gesichtshaut entwickeln sich dann linsengrosse Flecke. Nach kurzer Zeit entwickeln sich auf der Streck-

[1]) Wiener klin. Wohcenschr. 1901.
[2]) Zeitschr. f. prakt. Ärzte. Bd. VIII. 1899.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXIX. 1889.

seite der Extremitäten blassrötliche Flecke, zwischen denen die Haut manchmal in diffuser Weise gerötet ist. Tobeitz[1]) beobachtete auch ein ähnliches Exanthem während einer Frühjahrsepidemie von Röteln. Auch er rechnete das Exanthem noch zu den Röteln, trotzdem ihm die lange Dauer seines Bestehens aufgefallen war, und stützt sich vor allem darauf, dass Rezidive die Dauer des Rötelexanthems in die Länge ziehen können.

Einen ganz anderen Standpunkt nehmen die Autoren ein, die in jüngster Zeit derartige Erkrankungen beobachtet haben. Die Lokalisation war auch nach ihren Beobachtungen eine ähnliche, jedoch ist das Aussehen in manchen Punkten verschieden, weshalb wir auf die Beschreibung etwas genauer eingehen müssen. Nach Schmidt[2]) befällt der Ausschlag mit Vorliebe das Gesicht, die Extremitäten und die Nates. Im Gesicht herrscht ein annullarer, fleckiger, urtikariaähnlicher Typus vor, während an den Extremitäten eine mehr landkartenähnliche Zeichnung besteht. Es entwickeln sich dort livide Flächen mit rotem, gebuchtetem Rande. Man sieht manchmal Gyri und Guirlanden, die dadurch entstehen, dass ringförmige Effloreszenzen ineinander fliessen, ihre Zentren sich blaugrau verfärben und später zur Norm abblassen. Manchmal entstehen so auch zierliche Gitter und Netze.

Eine grössere Epidemie wurde auch von Sticker[3]) in Giessen beobachtet, der sie von Berberich[4]) in einer Dissertation genauer hat beschreiben lassen. Auch bei ihm fällt die Polymorphie des Exanthems auf. Bald sah das Exanthem mehr fleckig, masernähnlich aus, im Gesicht war das sogar der gewöhnliche Befund, bald jedoch und zwar sehr häufig, an den Extremitäten entwickelten sich kreisförmige, dunkelrote Zeichnungen mit blassen, blauen Zentren. Das Exanthem neigte sehr zu Rezidiven, wenn die Patienten zu früh sich grösseren körperlichen Anstrengungen unterzogen, in einem Falle trat dabei leichte Gelenkschwellung auf, die aber bei Ruhe sofort wieder schwand.

Das Exanthem ist also, um es noch einmal zusammenzufassen, dadurch charakterisiert, dass es vorwiegend das Gesicht und die Extremitäten befällt, während der Stamm fast ganz frei bleibt. Es ist manchmal polymorph-fleckig, bald treten nur rötliche, masernähnliche, oft wenig intensiv rote Flecke auf, oder derartige Flecke finden sich nur im Gesicht, während sich auf den Extremitäten bald zierliche Netze bilden, bald ringförmige Effloreszenzen, deren Zentrum zuerst blaugrau ist und dann schwindet. Das Exanthem bleibt etwa 8 Tage bestehen. Das Allgemeinbefinden ist wenig oder gar nicht gestört. Selten wird die Rachenschleimhaut leicht gerötet. Säuglinge bleiben verschont. Die Angaben über die Dauer der Inkubation sind schwankend. Eigene Erfahrungen darüber zu sammeln, waren wir leider nicht in der Lage.

Was nun die Rubrizierung des Exanthems anlangt, so können wohl nur zwei Erkrankungen in Betracht kommen, zu denen man es rechnen könnte, einmal die Rubeolen und weiter das Erythema exsudativum multi-

---

[1]) Archiv f. Kinderheilk. 1898.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

[4]) Epidemie von akutem Erythem bei Kindern in Giessen. Diss. 1899. Giessen.

forme. Mit den Rubeolen teilt es die Neigung, keine schweren Störungen zu machen. Die Krankheitsdauer ist jedoch länger. Es befällt nie oder doch nur wenig die Haut des Stammes. Die Einzeleruptionen haben mehr die Neigung zu konfluieren, sind planer und grösser. Schliesslich gehen dem Ausbruch des Rötelnexanthems gewöhnlich, wenn auch leichte Prodromi voraus. Andererseits ist man aber auch nicht berechtigt, das Exanthem unter das Krankheitsbild des Erythema exsudativum multiforme einzureichen. Gewöhnlich tritt dieses nicht in gehäuften Fällen auf. Weiter ist bei diesem die Lokalisation eine ganz andere. Es beginnt gewöhnlich an den Händen und den Füssen, bildet gewöhnlich derbe Infiltrate, Knötchen und Bläschen. Der Verlauf ist ein viel langwierigerer und schwererer, wenigstens in Fällen, die eine so allgemeine Ausbreitung erlangt haben. Es sind allerdings von Tripke Exantheme beschrieben worden, die unter schwerer Störung des Allgemeinbefindens verliefen. Ob es sich dabei aber um dieselbe Affektion gehandelt hat, ist zum mindesten zweifelhaft.

Wir sind deshalb wohl berechtigt, das Erythema infectiosum als eine selbständige Krankheit anzusehen.

Nachtrag bei der Korrektur: In der letzten Zeit sind in Wien und in Berlin Exanthemformen beobachtet worden, die zur Gruppe der infektiösen Exantheme gerechnet werden, und zwar von Pospischill, Wien. klin. Wochenschr. 1904, No. 7, Plachte, Berl. klin. Wochenschr. 1904, No. 9. Beide Autoren betonen die geringe Störung des Allgemeinbefindens, den fieberlosen Verlauf.

Pospischill hat in einzelnen Fällen geringe Schleimhautaffektionen beobachtet (leichte Angina oder Bronchitis, Conjunctivitis, Exanthem am Gaumen). Er fand bei allen, allerdings nur 4 Beobachtungen, Milztumor und Drüsenschwellungen. Auch er macht auf die Verschiedenartigkeit der Gestaltung des Exanthems aufmerksam, je nachdem, welche Körperregion befallen ist.

Vereinsberichte.

Vereinigung der Kinderärzte Süddeutschlands und der Schweiz.

2. Versammlung am 12. Juni in der Heidelberger Kinderklinik.

Begrüssung durch den Vorsitzenden Prof. Vierordt; Biedert und Camerer sen. sind durch schwere Krankheit ferngehalten.

1. Herr O. Vierordt: Säuglingsstation, Säuglingsambulanz und Milchküche mit Vorführung der neuen Säuglingsabteilung der Kinderklinik.

Herr Vierordt betont in gedrängter Kürze die Notwendigkeit von speziellen Säuglingsanstalten für die wissenschaftliche Erforschung der Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters, für den Unterricht, die Krankenpflege, die Ausbreitung richtiger Anschauungen über Ernährung und Pflege des Säuglings, für die Ausbildung von Berufspflegerinnen und jungen Mädchen der besseren Stände. Diese Anstalten bilden am besten Abteilungen von Kinderkliniken, aber mit getrenntem Dienst. — Der Biedertschen Forderung einer zentralen Versuchsanstalt für dies Studium der Ernährung kann wohl inbezug auf die Säuglinge durch die Schaffung einer grösseren Anzahl kleinerer Zentren, wie sie in Deutschland im Gange ist, genügt werden.

Vierordt hat in Heidelberg zunächst das Schlossmannsche System der Verbindung von Ambulanz, Station und Küche für trinkfertige Säuglingsnahrung angenommen, und der Erfolg war derart, dass nach einem Jahr ein Neubau nötig wurde, der am Tage vor der Versammlung eingeweiht war und zu dessen Besichtigung nun geschritten wurde.

Der Neubau enthält im Parterre die Räume der Michküche (Küche, Sterilisationsraum, Kühlraum) mit Aufstellung moderner Einrichtungen und Apparate; im ersten Stock die Abteilung für kranke Säuglinge, 16 Betten und eine Couveuse à 2.

Der Dienst wird von einem Abteilungsarzt (Dr. Ibrahim), einer Oberin, Schwestern vom roten Kreuz, lernenden Berufspflegerinnen und jungen Damen (welche, wie die anderen Pflegerinnen im Hause wohnen) versehen. Selbstverständlich Ammen.

Eine ausführliche Publikation über die Anstalt erfolgt demnächst.

2. Herr Ibrahim demonstriert die pathologischen Präparate von zwei kongenitalen Pylorusstenosen, sowie 4 geheilte Fälle des gleichen Leidens und vertritt die Anschauung, dass den meisten Fällen dieser Art

ein organisches Leiden zu Grunde liege. (Ausführliche Publikation demnächst.)

3. Herr Hagenbach-Basel berichtet über klinische Beobachtungen, die er an den Muskeln rachitischer Kinder gemacht hat. Er nimmt eine primäre Schlaffheit und Schwäche der rachitischen Muskulatur an und beweist dies aus der Funktion derselben an verschiedenen Körperpartien. Die so vielfach betonte, sogenannte Gelenkschlaffheit am Fuss, Knie, Hand, Finger Rachitischer muss auf diese primäre Muskelschlaffheit zurückgeführt werden.

4. Herr O. Vierordt: Besserung und Heilung von umschriebenen Bronchiektasien der Unterlappen durch Wegnahme von Rippen (Mobilisation der Brustwand).

Zylindrische und sackige Bronchiektasien sind im Kindesalter nicht allzu selten; sie werden leicht übersehen. („Umschriebene chronische Bronchitis", rezidivierende Pneumonien, welche stets im gleichen Lungenabschnitt auftreten.) Ihre Therapie ist bisher teils unwirksam, teils gefährlich (Gefahr bei Injektionen, hohe Mortalität der Inzision und Drainage).

Nach Quinckes Untersuchung würde bei den Bronchiektasien der oberen Lungenabschnitte von Mobilisation der Brustwand, durch Wegnahme von Rippenstücken, bei denjenigen der unteren Lungenteile von der Drainage mehr zu erwarten sein. V. hält diese Unterscheidung aus physikalischen Gründen nicht für strikte durchführbar; dazu kommen die erwähnten unerfreulichen Ergebnisse der Drainage von Lungenhöhlen. Er beschloss deshalb, die ausgedehnte Mobilisation der Brustwand bei allen diagnostisch sichergestellten Bronchiektasien der Unterlappen zu versuchen, und stellt vier Fälle vor, von denen einer (doppelseitig; Heilungsdauer $^3/_4$ Jahre) als geheilt, ein zweiter (kürzere Dauer) als wahrscheinlich geheilt, zwei als erheblich gebessert anzusehen sind.

Es bestehen für die Operation zwei Schwierigkeiten: ist die Pleura costalis zart und nicht verwachsen, so reisst sie leicht ein (einmal vorgekommen ohne üble Folgen); ferner regenerieren sich die Rippen im Kindesalter bei stehenbleibendem Periost sehr schnell; man muss sich deshalb entweder zur Kompression der resezierten Stelle sofort im Anschluss an die Operation oder eventuell zur Fortnahme des Periost entschliessen. V. hat das erstere erprobt und ist nicht unzufrieden; das zweite hat mehrfache Bedenken. Ausführliche Publikation später.

5. Herr Vulpius-Heidelberg: Über die Fortschritte in der Behandlung schwerer Kinderlähmung und ihrer Folgezustände.

Die Fortschritte der modernen Orthopädie kommen durchweg der Therapie der spinalen Kinderlähmung zu Gute. Es gilt dies sowohl für die mechanische Orthopädie, die heute im Schienen-Hülsenapparat ein vorzügliches Schutzmittel für gelähmte Glieder besitzt, es gilt aber mehr noch für die operative Orthopädie. Die Arthrodese macht durch Beseitigung des Schlottergelenkes ein wertloses, gänzlich gelähmtes Glied wieder brauchbar, die Sehnentransplantation verfolgt das höhere Ziel, einen gelähmten Muskel durch Verbindung seiner Sehne mit einem gesunden Nachbar zu ersetzen — sie ist die Operation der Wahl bei partieller

Lähmung. Die Kombination der genannten Verfahren lässt Erfolge erzielen selbst in den schweren Fällen von Lähmung mehrerer Extremitäten.

1. Demonstration einer Patientin mit Lähmung an einem Bein und beiden Armen, operativer Ersatz des Fingerstückes mit vollkommener Funktionswiederherstellung. 2. Demonstration von 4 Patienten mit Lähmung beider Beine, die bisher auf den Händen gekrochen waren und durch mehrfache Operation auf die Beine gebracht wurden.

6. Herr Jordan-Heidelberg demonstriert einen Fall von ausgedehnter polio-myelitischer Lähmung der unteren Extremitäten bei dem durch multiple Sehnentransplantationen und Arthrodesen die Gehfähigkeit hergestellt wurde.

7. Herr Ibrahim demonstriert 8 Fälle von cerebralen Diplegien:

a) Allgemeine Starre, Idiotie, Opticus- und Netzhautatrophie, Strabismus;

b) allgemeine Starre, Idiotie, partielle Muskelhypertrophie;

c) paraplegische Lähmung, Strabismus, Idiotie, partielle Muskelhypertrophie;

d) paraplegische Starre, Idiotie, Strabismus, partielle Muskelhypertrophie;

e) paraplegische Starre ohne Hirnsymptome;

f) Hydrocephalus mit Paraspasmen;

g) bilaterale Hemiplegie mit beiderseitiger Chorea-Athetose und Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse;

h) halbseitige cerebrale Kinderlähmung mit doppelseitigen Spasmen

8. Herr Tobler-Heidelberg: Über Phosphaturie: Untersuchung des Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsels bei 3 Kindern mit Phosphaturie und einem normalen Vergleichskind. Es fand sich, wie bei einem von Soetbeer untersuchten Fall von Phosphaturie eine hochgradige Vermehrung der Kalkausscheidung durch den Urin. Derselben entspricht quantitativ eine Verminderung des Kalkgehaltes der Faeces. Vortragender schlägt vor, diese Fälle von Phosphaturie unter dem Namen Calcariurie von dem vagen Begriff der bisherigen Phosphaturie abzutrennen. Weitere Untersuchungen galten der Frage der Kalkretention, des Verhaltens der Calcariuriekranken bei Kalkzufuhr und Kalkabstinenz, dem Verhältnis des Kalkes zur Phosphorsäure etc. Therapeutisch empfiehlt Vortragender kalkarme Diät.

9. Herr von Rosthorn-Heidelberg: Auftreten einer epidemischen Darmerkrankung bei Neugeborenen. Herr von Rosthorn (als Vorstand der Heidelberger geburtshülflichen Klinik) berichtet über einen förmlich epidemischen Charakter, gewinnende Form von Darmerkrankung bei neugeborenen Kindern, welche durchwegs Brustnahrung erhielten. Die häufige Kombination mit Affektionen der Haut und der hartnäckige Charakter derselben, der trotz unsäglicher Mühewaltung in der Pflege und selbst nach Desinfektion der Räume nicht weichen wollte, liess einen infektiösen Ursprung erkennen. Die konsequent durchgeführte bakteriologische Untersuchung des Stuhls und das regelmässige Kulturergebnis liess eine Staphylomykose vermuten, die ähnlich wie in den von Moro aus der Escherichschen Klinik publizierten Fällen, nur in viel geringerem Grade die Störungen herbeigeführt haben dürfte. Zum Schluss wird auf gewisse Analogien zwischen den Zeitperioden, in denen Puerperalfieber-Epidemien aufzutreten pflegen, und den hier beobachteten, die besonders auf Überfüllung, schlechte Lüftung der Räume und Ermüdung des Personals zurück-

geführt werden müssen, hingewiesen und die Anregung zu einer grossen Enquete gegeben, zu der sich Pädiater und Geburtshelfer vereinigen sollten, um die Regelung einer exakten Windelpflege auf gesetzlichem Wege zu erreichen.

10. Herr W. Hoffmann stellt 4 zur Obduktion gekommene Fälle von alkoholischer Lebercirrhose im Kindesalter vor, im Alter von 1³/₄, 2¹/₂, 3¹/₂ und 11 Jahren. Die kleineren Kinder hatten bei Tisch von Erwachsenen Alkohol ad libitum bekommen, eines bis ¹/₂ l Wein regelmässig täglich, das ältere durch 5 Jahre ca. 2 mal ¹/₈ l Wein und ausserdem Bier. Die Erkrankung des letzteren kam der Cirrhose der Erwachsenen nahe, die jüngeren zeigten eine grob granulierte Leber mit solcher Hypertrophie des rechten Leberlappens, dass dieser tumorartig imponierte: eine Pseudohypertrophie der erhaltenen Leberacini. Ausführliche Veröffentlichung folgt.

Die Vorträge der Herren Cahen-Brach, von Mettenheimer, Lugenbühl mussten verschoben werden. Tobler.

Bericht über die 16. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Köln

am 7. Februar 1904.

Herr Krautwig-Köln demonstriert: 1. einen Fall von traumatischer Neurasthenie. Richard U., 9³/₄ Jahre alt, machte Ende 1901 das Eisenbahnunglück bei B. als Passagier eines der vordersten Wagen des Zuges mit. Er erhielt bei dem Unglück einen heftigen Stoss, ob gerade eine Hirnerschütterung, lässt sich nicht mehr feststellen. Seit dieser Zeit hat der vorher muntere Junge sein Wesen völlig geändert, er ist unruhig, ängstlich, verdriesslich. Er bleibt nicht allein im Zimmer, öffnet keine Türe. Sein Schlaf ist unruhig, der Appetit sehr wechselnd, die Gesichtsfarbe bald bleich, bald stark gerötet; er schwitzt viel, klagt über Schmerzen in der Herzgegend, im Rücken und in den Beinen. Zu bemerken ist, dass der Vater, der ebenfalls den Eisenbahnunfall mitmachte, seit dieser Zeit schwere nervöse und hypochondrische Veränderungen zeigt, die sich zeitweise zu schwerer melancholischer Verstimmung verstärken. Der Junge ist für sein Alter kräftig entwickelt, gut genährt, augenblicklich von blasser Gesichtsfarbe. Die Augen stehen etwas vor, gelegentlich etwas Strabismus convergens auf dem linken Auge, kein Augenzittern, Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz; Kniereflexe gewöhnlich stark, Andeutung von Romberg, dabei starkes Flackern der Augenlider. Sehr erhöhte Erregbarkeit des N. facialis, kein Zittern der Hände, kein Trousseau, Sensibilität allenthalben ungestört, geistige Funktionen gut. Puls in der Ruhe 96, keine Veränderungen der inneren Organe. Urin ohne Eiweiss und Zucker, aber Polyurie (etwa 2 Liter täglich). Empfindlichkeit der Haut gegen äussere Reize.

Das vorstehende Krankheitsbild kann wohl nur als traumatische Neurasthenie bezeichnet werden. Differentialdiagnostisch kämen in Betracht:

Morbus Basedowii (Zittern der Hände und Struma fehlen) und Hysterie, insofern, als das Kind dem überaus nervösen Vater nachgeahmt haben könnte;

2. einen Fall von Laryngospasmus und manifester Tetanie bei einem einjährigen, etwas rachitischen Mädchen, bei dem die einzelnen Zeichen der Tetanie aufs vollkommenste ausgebildet sind.

Herr Castenholz-Köln: Über extrakapsuläre Exstirpation tuberkulöser Abszesse.

C. demonstriert eine Anzahl extrakapsulär entfernter tuberkulöser Abszesse der Haut, des subkutanen Fettgewebes und der Muskelfaszien. Er macht dabei aufmerksam auf die Verschiedenheit des Standpunktes, den der innere Mediziner und der Chirurge einzelnen tuberkulösen Affektionen gegenüber einnehmen. Während der innere Mediziner die ausgesprochenste Phthise niemals zu den bösartigen Erkrankungen rechnen wird, und zwar mit Recht: es fehlen eben der Tuberkulose zur Bösartigkeit wesentliche Momente, muss sich der Chirurge den dem Messer zugänglichen tuberkulösen Prozessen gegenüber so verhalten, als wenn sie bösartig wären. Den tuberkulösen Prozessen gegenüber, welche in oder unter der Haut, über oder zwischen den Muskeln liegen, hat sich dieses Operationsverfahren auf das beste bewährt. Die Vorteile, welche es bietet, bestehen ausser der Operation in gesundem Gewebe immer in einiger Entfernung von der Abszesskapsel hauptsächlich in der Abkürzung des Heilverfahrens durch primäre Wundschliessung. Bei exakter Blutstillung ist es in vielen Fällen, namentlich in solchen, in denen die Abszesse nicht sehr gross sind, möglich, ohne Drainierung in wenigen Tagen primäre Wundheilung zu erzielen. Diese schnelle Heilung ist gerade der Tuberkulose gegenüber von grossem Werte, weil erfahrungsgemäss in offen behandelten, post operationem rein sich darstellenden Wunden leicht nach kürzerer oder längerer Zeit die Tuberkulose sich wieder ansiedelt. Einen weiteren Fortschritt auf diesem Wege erblickt C. darin, dass er zur Wundschliessung nicht mehr die ganze Dicke der Haut durchdringende Fadennähte anwendet, sondern sich seit einiger Zeit der von verschiedenen Seiten empfohlenen Wundklämmerchen bedient, welche sich ihm bei Hautnähten sehr gut bewährt haben.

Zur Diskussion Herr Selter: Woher kommen die tuberkulösen Abszesse? Sie müssen doch, wie die Multiplizität beweist, auf dem Wege der Blutbahn verbreitet sein. Ihre Exstirpation würde da möglicherweise etwa sekundäre Herde, nicht den primären entfernen. So erkläre ich mir das Misstrauen der Internisten. Immerhin halte ich die extrakapsuläre Exstirpation für schön und zweckmässig.

Herr Rey erklärt sich mit diesem Verfahren bei leicht zugänglich gelegenen Herden durchaus einverstanden, dagegen wendet er sich gegen die vielfach angewandte Operation jeder, gleichviel, aus welcher Ursache, geschwollenen Lymphdrüsen. So wurden einem Mädchen, dessen Nackendrüsen infolge Läuseekzems geschwollen waren, die gesamten angeschwollenen Drüsen aufs sorgfältigste ausgeräumt; die Narbe geht von einem Ohr bis zum anderen. Sehr häufig werden die infolge von Entzündungen im Nasenrachenraum oder Mittelohr verdickten Drüsenpakete um den Sternocleidomastoideus unter entstellenden Schnitten entfernt, die nicht beachtete primäre Erkrankung lässt aber mit Hartnäckigkeit immer neue Drüsen anschwellen, die das Glück hatten, dem Chirurgen zuerst zu entgehen. Der lymphatische Apparat ist

ein wichtiges Schutzmittel gegen von den verletzten Epitheldecken aus eindringende Infektionsstoffe, welches, falls die Einwanderung der Infektionsstoffe nicht zu lange dauert, auch imstande ist, diese zu vernichten. Man soll also, anstatt die Drüsen zu exstirpieren und den Körper eines wichtigen Schutzmittels zu berauben, den primären Herd, die Eingangspforte der Infektion, aufsuchen und dort den Hebel ansetzen. Seiner Beobachtung nach sind nicht einmal $1/_{10}$ der chronischen Lymphadenitiden tuberkulöser Natur. Bei multipler lokaler Tuberkulose der Kinder empfiehlt er ausser der örtlichen chirurgischen Behandlung innerlich reichliche Dosen Thiocol. Tatsächlich verkäste Drüsen müssen exstirpiert werden, nicht aber hyperplasierte.

Herr Heimann: Dass man nicht gegen jede tuberkulöse Lymphdrüse am Halse mit dem Messer vorgehen soll, lehrt ja auch schon v. Bergmann. Auch Heubner will nur unter besonderen Bedingungen ein operatives Eingreifen. Der Nachweis des Weges der Infektion mit Tuberkulose ist unter Umständen schwer zu führen. Es gelingt manchmal erst nach Monaten nachzuweisen, dass ein älteres Familienmitglied der Vermittler der Infektion gewesen ist. Vor kurzem erlebte er einen Fall, wo ein Säugling an tuberkulöser Meningitis starb, dessen Vater zur Zeit völlig gesund schien, aber einige Monate später an einer Haemoptoe erkrankte.

Darauf demonstriert Herr Heimann-Solingen die frischen Organe eines sehr stark abgemagerten Säuglings, dessen Mutter an Phthise der Lungen leidet. Er war seit November krank und bot die ganze Zeit hindurch Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates. Zuerst waren es die oberen Luftwege mit Einschluss der Paukenhöhle, später die feineren Bronchien und der rechte Oberlappen, die eine krankhafte Veränderung erkennen liessen. Tuberkelbazillen wurden im Sekrete der oberen Luftwege nie nachgewiesen. Das Kind war, abgesehen von einer kurzen Periode im Dezember, fieberfrei, wurde zuerst von der Mutter gestillt bis zu dem Momente, wo die Tuberkulose dieser festgestellt wurde. Im Dezember erkrankte es an Varicellen, als deren Residuen wie mit dem Locheisen ausgehauene Hautgeschwüre übrig blieben; ausserdem bestand Opisthotonus, der am Schluss der Varicellenerkrankung noch zunahm. Bei der Sektion fanden sich miliare Tuberkel in allen Organen — Schädelsektion konnte nicht gemacht werden —, die cervikalen und bronchialen Lymphdrüsen waren in ausgedehnter Weise verkäst, beginnende Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen. Oberlappen der rechten Lunge zeigt Kollapsinduration, Bronchitis besonders stark im linken Oberlappen. Im Dünndarm ein frisches tuberkulöses Geschwür.

Das Präparat wird mit Rücksicht auf die von Behring angeschnittene Frage der Säuglingstuberkulose demonstriert. H. hat in fast allen Fällen dieser Erkrankung einen Herd in der Familie feststellen können.

Zur Diskussion bemerkt Herr Weyl-Düsseldorf: Die Differentialdiagnose zwischen der Tuberkulose der Lungenspitzen und der chronischen Spitzenpneumonie bietet grosse Schwierigkeiten. Trotz der klinisch fast gleichen Erscheinungen ist die Prognose sehr verschieden.

Herr Bloch-Köln möchte der Behringschen Theorie, was die Fütterungstuberkulose der Säuglinge betrifft, entschieden entgegentreten, einmal weil die Tuberkulose im ersten Lebensjahre auf dem Sektionstisch

überhaupt verhältnismässig nicht so häufig ist, als man vermutete, sodann weil gerade die Mesenterialdrüsen und der Darm (abgesehen von Miliartuberkeln) nur in seltenen Fällen primär erkrankt sind. Ich glaube, dass wir durch die Behringsche Theorie leicht abgelenkt werden und auf die Ansteckungsgefahr durch die Erwachsenen (Einatmung, Küssen, Unreinlichkeit, Nähren; d. Ref.) weniger achten, als dies nötig ist. Schwellung der Mesenterialdrüsen kommt bei jedem schweren Darmkatarrh vor, und es bleibt sogar leicht eine solche Schwellung vereinzelter Drüsen länger bestehen und kann leicht zur falschen Diagnose führen.

Herr Ungar weist darauf hin, dass das Fehlen von Veränderungen am Darm noch nicht gegen die Berechtigung der Annahme spricht, die Tuberkulose habe im Verdauungstraktus eine Eingangspforte gefunden. Er weist auf das Krankheitsbild der den alten Ärzten geläufigen Tabes meseraica hin. Der Ort der grössten Veränderungen braucht noch nicht derjenige zu sein, in dessen Nachbarschaft die Tuberkulose in den Körper eingedrungen sei. Wenn auch die Behringsche Theorie nicht als unbedingt richtig angesehen werden könnte, so sei doch mit der Tatsache, dass der Verdauungstraktus häufiger die Eingangspforte der Tuberkulose bilde, als man bis jetzt anzunehmen geneigt sei, zu rechnen; auch seien Mesenterialtuberkulose und Peritonitis tuberculosa nicht identische Begriffe. Man müsse der Tuberkulose der Mesenterialdrüsen wieder grössere Aufmerksamkeit schenken.

Herr Castenholz schliesst sich der Auffassung von Ungar an. Wir dürfen die Angabe Behrings nicht ohne weiteres ablehnen. Die Mesenterialdrüsen sind sehr widerstandsfähig gegen die Tuberkulose. Man findet bei Sektionen selten verkäste Mesenterialdrüsen, wenn dieselben auch stark angeschwollen gefunden werden. Das Eindringen der Tuberkelbazillen in den kindlichen Organismus findet allerdings sicher nicht nur auf diesem Wege statt, sondern die Respirationswege sind dabei auch in hervorragendem Masse beteiligt. Aber bei der Widerstandskraft, welche der Darm und die Mesenterialdrüsen der Tuberkulose entgegensetzen, ist es doch anzunehmen, dass die Bazillen, mit der Nahrung eingeführt, diese Organe nur passieren und sich in Organen ansiedeln, in welche sie durch die Blutbahn gelangen und in welchen sie einen besseren Nährboden finden.

Herr Rey: Meiner Beobachtung nach ist ein Säugling gegen Tuberkelinfektion sehr empfindlich, und führt diese Infektion in verhältnismässig kurzer Zeit zur Miliartuberkulose unter dem klinischen Bilde der Basilarmeningitis. Die frühzeitige Diagnose bietet enorme Schwierigkeiten und gelingt nur selten. Eine beim Kinde häufige Eingangspforte des Tuberkelgiftes sind die Affektionen der Haut, jede Pustel, zumal aber das Säuglingsekzem, von dem es im Volke sogar bekannt ist, dass die daran leidenden Kinder häufig an „inneren Drüsen“ zugrunde gehen. Die Behringsche Theorie ist eine Theorie und wird nicht lange leben; vielleicht bringt sie uns wenigstens das Gute, dass der Milchproduktion und deren gesundheitswidrigen Zuständen etwas wirksamere Aufmerksamkeit gewidmet wird. Im übrigen glaubt B., dass die Eingangspforte der Tuberkel nur ausnahmsweise im Darmtraktus zu suchen ist. Die Tuberkulose kommt bei der Säuglingssterblichkeit den anderen, speziell den Verdauungsstörungen gegenüber kaum in Betracht.

Herr Selter: Das Bild des Heimannschen Falles ist der Typ der Säuglingstuberkulose der Hals- und Bronchialdrüsen. Hierbei finden wir fast überall eine Infektionsquelle in der Familie. Das zweite Bild, das Herr Ungar skizzierte, ist das seltenere, aber darum nicht weniger wichtig; hier kann der Darm die Eintrittspforte im Behringschen Sinne sein. Das bestätigen auch die Reyschen Fälle, dass die Infektionsquelie in der Umgebung des Säuglings liegt und nicht durch die Milch, sondern häufiger durch Inhalation und Kontraktinfektion acquiriert wird.

Herr Heimann demonstriert den bis zur Flexura coli sinistr. stark erweiterten und in seiner Wandung verdickten Dickdarm und ebenso veränderten letzten Abschnitt des Ileums eines 10wöchentlichen Säuglings. Klinisch fand sich eine direkt nach der Geburt einsetzende Obstipation, die sich periodisch bis zu Ileuserscheinungen steigerte. Einem solchen Anfalle erlag der Säugling. Im Anschluss an den Fall erörtert H. die Pathologie und Ätiologie der Colondilatation und glaubt, seinen Fall als Beweis für die Möglichkeit des Vorkommens einer angeborenen Colondilatation hinstellen zu können.

Herr Selter: Die Gerüche der Säuglingsfäces. S. zeigt nach einleitenden Bemerkungen über die Mangelhaftigkeit bezw. mangelhafte Ausbildung der menschlichen Geruchsorgane und nach einer kurzen Darlegung des Chemismus der Säuglingsverdauung, dass wir in der Lage sind, bestimmte Störungen in den Verdauungsvorgängen aus dem Auftreten der jeweiligen für die Nase wahrnehmbaren Stoffe zu diagnostizieren oder wenigstens dem Gang der weiteren Fäcesuntersuchung eine bestimmte Richtung anzuweisen. (Der Vortrag erscheint in extenso.) Rey-Aachen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. W. STOELTZNER,

Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Transitorische postparoxysmale Paraplegie bei Epileptikern. Von Heveroch. Wiener klin. Rundsch. 1904. No. 9—11.

Die 3 Patienten, deren Krankengeschichten Verf. mitteilt, gehören zwar nicht dem Kindesalter an, doch stammt ihre Epilepsie aus dem Kindesalter, und das bei ihnen beobachtete Symptom ist interessant und selten genug, um ein Referat über die Arbeit an dieser Stelle gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Bei allen drei Patienten entstand nach einer Reihe von epileptischen Anfällen eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, verbunden mit Verlust der Patellarreflexe, der Unmöglichkeit zu gehen oder die Füsse zu heben, mit Equinovarusstellung der Füsse; beide unteren Extremitäten waren ausgestreckt und unbeweglich, die Sensibilität war normal. Zwei Kranke klagten ausserdem über Schmerzen, wiewohl diese nicht gross gewesen sein dürften. Funktion des Sphincter ani et vesicae normal. Zwei Patienten starben, der eine nach einwöchentlicher Dauer der Paraplegie an Herzlähmung, der andere nach siebenwöchentlicher Dauer der Paraplegie an Tuberkulose und Bronchopneumonie. Der Befund am Rückenmark in diesen beiden Fällen war ein vollkommen normales Verhalten der weissen Substanz, sowie der grauen Substanz des Cervikal- und Dorsalmarkes; dagegen bestanden pathologische Veränderungen an den motorischen Zellen der Vorderhörner des Lumbalmarkes, insbesondere in der Höhe des vierten Lendenwirbels, und zwar fanden sich Zerschmelzung der Nisslschen Körperchen, Verlust an Fortsätzen, die wie abgebrochen aussahen, hydropische Durchtränkung der Zellen und Verlagerung des Kerns nach der Peripherie hin, an andern Stellen wiederum sklerotische Degeneration. Die peripheren Nerven, die nur in einem Falle untersucht wurden, waren auf Quer- und Längsschnitten vollkommen normal. — Im dritten, am Leben gebliebenen Falle trat die Paraplegie viermal auf und wurde immer wieder gehoben; deswegen bezeichnet Verf. diese Form der Paraplegie als transitorisch, und er glaubt annehmen zu können, dass auch in den zwei ersten Fällen eine Besserung eingetreten wäre, wenn nicht die Pat. an einer andern Krankheit gestorben wären. Verf. erklärt sich die Paraplegie folgendermassen: Durch die epileptischen Krämpfe entsteht ein abnormer Chemismus und eine abnorme Funktion, beide bedingen an den motorischen Zellen anatomische Veränderungen, deren klinisches Symptom die Paraplegie ist; diese Veränderungen sind einer Restitution fähig und daher auch die Paraplegie.

Verf. hat die Literatur über transitorische Lähmungen bei Epilepsie durchgesehen und gibt danach folgende Zusammenstellung:

1. Am häufigsten werden transitorische Paralysen bei partieller (Jacksonscher) Epilepsie beobachtet. Gelähmt war diejenige Körperseite, die während des Anfalls Sitz der Krämpfe war.

2. Manchmal tritt zuerst eine Hemiparese auf, zu der sich erst später epileptische Krämpfe hinzugesellen. Das ist in manchen Fällen der Littleschen Krankheit der Fall.

3. Sowohl transitorische Hemiparese als auch epileptiforme Anfälle können Symptome einer nicht erkannten progressiven Paralyse sein.

4. Transitorische Hemiparesen können Äquivalente eines Krampfanfalls bei Epilepsie sein.

5. Paraplegie bei essentieller Epilepsie. Dazu gehören die 3 Fälle des Verfassers, denen er nur noch einen, nicht einmal ganz sicheren Fall aus der Literatur und einen zweiten nach einer mündlichen Mitteilung zur Seite zu stellen vermochte.

Zum Schlusse bespricht Verf. noch kurz die transitorischen Paraplegien bei andern Krankheiten, Chorea, Hysterie, Infektionskrankheiten etc.

Spanier-Hannover.

Epilepsie und Harnsäure. Von Hoppe. Wiener klin. Rundschau. 1903. No. 45.

Verf. hat die von Krainsky aufgestellte Hypothese, dass die Epilepsie eine Folge mangelhafter Harnsäuresynthese im Organismus, eine Autointoxikation durch abnormer Weise im Organismus sich bildende Carbaminsäure sei, einer Kritik und Nachprüfung unterzogen. Schon die theoretische Betrachtung liess die grossen Schwächen der Hypothese hervortreten, und auch die vom Verf. angestellten Ernährungsversuche vermochten sie in keiner Weise zu stützen. Die im grossen angestellten Versuche von Alt (Uhtspringe), unter dessen Leitung Verf. gearbeitet hat, hatten schon vorher ergeben, dass im allgemeinen bei reiner Milchdiät sich die epileptischen Erscheinungen am wenigsten zeigten, etwas weniger günstig wirkte vegetabilische Kost, und relativ am häufigsten stellten sich die Anfälle bei animalischer Ernährung ein. Verf. hat nun 24 epileptische Kinder zuerst sechs Wochen lang mit gemischter, d. i. zum Teil animalischer Diät, ernähren lassen, darauf 6 Wochen lang mit vegetabilischer Nahrung und endlich wieder 6 Wochen lang mit gemischter Nahrung. Der Eiweissgehalt der gemischten Nahrung betrug ca. 80 Gramm pro die, der der vegetabilischen Nahrung durchschnittlich 54 Gramm, wurde aber durch Zusatz von Roborat (Pflanzeneiweiss) gleichfalls auf ca. 80 bis 90 Gramm pro die gebracht. Die Gesamtzahl der epileptischen Anfälle betrug in der Zeit der vegetabilen Ernährung 205, in den beiden Perioden mit gemischter Ernährung nur 181 resp. 182, während man doch nach der Krainskyschen Hypothese hätte erwarten müssen, dass bei einer Ernährung mit dem vegetabilischen Eiweissmaterial, bei dem zur Bildung von giftigen Komponenten der Harnsäuresynthese relativ wenig Gelegenheit geboten ist, die Zahl der epileptischen Anfälle sich bedeutend verringerte. — Wenn also ein Unterschied in der Zahl der Anfälle durch die Ernährung mit N-haltigen Substanzen veranlasst wird, so liegt der Grund nicht an der Art, der Qualität, sondern an der

Quantität des verabfolgten Eiweisses. Diejenigen Fälle von Epilepsie, bei denen Störungen des Stoffwechsels eine Rolle spielen, wären demnach im Sinne eines schädlichen Überschusses von Nahrung aufzufassen, analog wie bei Diabetes, Gicht und Fettsucht, und es wäre nach Verfassers Ansicht der Schluss zu ziehen, dass für den Epileptiker das noch erträgliche Eiweissminimum auch sein Eiweissoptimum ist.

Spanier-Hannover.

Über rheumatische Chorea und ihre antirheumatische Therapie. Von Kobrak. Arch. f. Kinderheilk. 36. Bd. 1. u. 2. Heft.

Den Ausführungen des Verfassers liegt das Material der Dr. Neumannschen Kinderpoliklinik in Berlin aus den Jahren 1895 bis 1902 zugrunde. In dieser Zeit kamen 122 Fälle von Chorea zur Beobachtung, gleich 0,2 bis 0,5 pCt. sämtlicher Zugänge in den einzelnen Jahren. Nur in 34 von diesen 122 Fällen konnte bei der Aufstellung der Anamnese und der Verfolgung des weiteren Krankheitsverlaufs nichts von Rheumatismus oder dem Rheumatismus verwandten Erkrankungen ermittelt werden; dagegen fanden sich bei 50 Kindern, das sind 41 pCt., ausgesprochen rheumatische Erkrankungen und bei weiteren 11 Fällen eine „rheumatische Belastung“ in der Familie. Danach erscheint ein enger Zusammenhang zwischen Veitstanz und Rheumatismus als gesichert, und wenn im Vergleich zur Choreafrequenz der echte Gelenkrheumatismus im Kindesalter ein relativ seltenes Vorkommen zeigt, wie auch aus dem Neumannschen Materiale hervorgeht, so liegt das nach Verfassers Ansicht daran, dass eben bei den zu Rheumatismus neigenden Individuen der Veitstanz häufig im Kindesalter die erste rheumatische Attacke darstellt. Weitere Beweise für den engen Zusammenhang beider Erkrankungen sind das beiden gemeinsame häufige Vorkommen von Anginen, durch die das Krankheitsgift seinen Eingang in den Körper findet, sowie das Alternieren zwischen Rheumatismus und Chorea, das Verf. an 18 Fällen nachweisen kann. Ferner häufen sich die Krankheitsfälle an Chorea gerade in denjenigen Monaten, in denen erfahrungsgemäss auch der Rheumatismus den Menschen heimsucht und ist auch die Tendenz zur Heilung der Erkrankung während der kalten oder nasskalten Jahreszeiten eine schlechtere. — Alle diese Punkte machen die rheumatische Natur der Chorea wahrscheinlich, doch gehört zum Entstehen der Erkrankung ausser dem schädlichen rheumatischen Agens noch eine gewisse Disposition des Nervensystems; dahin gehört auch, dass das weibliche Geschlecht weit häufiger an Chorea erkrankt als das männliche; von Verfassers 122 Fällen betrafen 89 = 72,9 pCt. Mädchen. Endlich geben die der Pubertät kurz vorhergehenden Jahre, in denen eine besonders lebhafte Umbildung des Organismus und damit auch des Zentralnervensystems vor sich geht, eine erhöhte Disposition für den Veitstanz ab; von Verfassers Fällen gehören 68 pCt. der Präpubertätszeit von 9 bis 13 Jahren an.

In Bezug auf die Therapie erwies sich bei den exquisit rheumatischen Fällen das Aspirin dem Arsen überlegen, umgekehrt war meist das Arsen wirksamer in den Fällen, bei denen Rheumatismus weder in Anamnese noch im weiteren Verlaufe bemerkt war. Die Entwicklung von Herzfehlern vermag keins der beiden Medikamente zu verhüten. — Neben der medikamentösen Therapie erweisen sich hydrotherapeutische Massnahmen gewöhnlich sehr nützlich, einfache nervenberuhigende Packungen oder noch

besser und wirksamer Schwitzpackungen, die gewöhnlich 1mal täglich vormittags gemacht werden, aber bei Herzfehlern irgendwie erheblicher Art, besonders bei blassen Individuen in schlechtem Ernährungszustande, kontraindiziert sind. Auf Bettruhe ist keinesfalls zu verzichten.

Spanier-Hannover.

Sacksova familiarní amaurotická idiotie (Sachsische familiäre amaurotische Idiotie). Von Ant. Heveroch. Časopis lékařů českých. 1904. No. 11—13.

Verf. beobachtete bei zwei Schwestern, $^3/_4$ und $2^1/_2$ Jahre alt, das Symptomenbild der amaurotischen Idiotie. Die Eltern waren gesund — Lues und Alkoholismus ausgeschlossen —, in der Familie des Vaters Alkoholismus und Epilepsie, Hydrocephalus und Arthritis deformans eruierbar. Die Kinder selbst bis zum 6. Monat gut entwickelt, dann Stillstand oder Rückgang der Entwicklung, Verlust des Gesichtssinnes, Geruchs und Gehörs, Krämpfe.

Die Kinder sind aus christlicher Familie. Der bei der Sachsschen Idiotie gewöhnliche Befund an der Macula lutea fehlt bei beiden Kindern; auch Atrophie der Papille ist nicht nachweisbar.

In einer Tabelle stellt H. sämtliche bisher beschriebenen 69 Fälle zusammen; die hier geschilderten wären danach die ersten in Österreich beobachteten.

Schleissner.

Ein Fall von Meningocele nach Zangengeburt. Von R. Eller. Deutsche med. Wochenschr. No. 10. 1904.

Ein Fall von Meningocele spuria traumatica mit Sektionsprotokoll. Das idiotische Kind starb im Alter von 2 Jahren an Bronchopneumonie. Bisher sollen nur 5 derartige Fälle in der Literatur bekannt sein.

Misch.

Sur un cas de paraplégie spasmodique familiale. Von F. Raymond. Arch. de médecine des enfants. Tome 6. No. 12.

Es handelte sich um eine rein motorische, allmählich progressive, familiär auftretende Paraplegie bei einem 15jährigen Knaben, deren Anfang in das achte oder neunte Lebensjahr datiert. Die Affektion schreitet nach den oberen Extremitäten vor. Es besteht überdies ein intermittierender Spasmus des Kopfnickers. Die anatomische Grundlage ist vermutungsweise ein degenerativer Prozess in gewissen spinalen Fasersystemen. Ausführlicher Nachweis ähnlicher Beobachtungen in der Literatur.

Pfaundler.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Über die Behandlung der Augenblennorrhoe mit Albargin. Von Edward Welander. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 67. Bd. 3. Heft. p. 387.

Welander empfiehlt für die Behandlung der gefährlichen Augenblennorrhoe folgendes therapeutische Vorgehen, das zwar sehr zeitraubend und anstrengend ist und wohl nur im Krankenhause vorgenommen werden kann, aber sehr gute Resultate ergibt: Der Konjunktivalsack wird mehrere Minuten lang mit lauwarmem Wasser so sorgfältig gereinigt, dass er soweit als möglich von Eiter und Sekret befreit ist. Hierauf wird das gonokokkentötende Mittel — im letzten Jahre eine 1proz. Albarginlösung — derart

appliziert, dass der Konjunktivalsack mit einem weichen Pinsel 10 Minuten lang wiederholt mit sehr kurzen Zwischenräumen eingepinselt wird; hierdurch erhält man wenigstens die Möglichkeit, die Gonokokken durch eine prolongierte Einwirkung des Mittels töten zu können. Diese Prozedur wird im Laufe des Tages vielemale wiederholt. Sind die Augenlider sehr geschwollen und die Sekretion reichlich, so wird dieses Verfahren jede zweite, mindestens jede dritte Stunde von früh bis spät abends und einigemale während der Nacht wiederholt. Wenn Besserung eintritt, wird die Behandlung nur jede 3.—4. Stunde durchgeführt und damit 3—4 Tage fortgefahren, bis keine Gonokokken mehr zu entdecken sind, worauf die Behandlung nur 4—5 mal täglich stattfindet. War der Pat. 5—6 Tage gonokokkenfrei, so wird nur eine 3—4 mal tägliche Spülung mit einer schwach adstringierenden Lösung vorgenommen.

Eisumschläge verwendet W. nie; nach jeder Abspülung wird auf das Auge ein einfacher Schutzverband angelegt; bei Einnistung von Gonokokken in die Canaliculi lacrimales soll die Bowmansche Operation vorgenommen werden. Schleissner.

Über die Grundsätze bei der Behandlung der Kurzsichtigkeit. Von Sattler. Deutsche med. Wochenschr. No. 17 u. 18. 1904.

Trotz aller schulhygienischen Verbesserungen wird nach dem Autor die Zahl der Kurzsichtigen nicht eher abnehmen, als bis man sich zur dauernden Korrektion der Myopie durch die vollständig neutralisierenden Konkavgläser entschliesst. Des weiteren muss dann die richtige Arbeitsdistanz von 35—40 cm eingehalten werden. Für die höchsten Grade der Myopie kommt bei Kindern und jungen Individuen die operative Behandlung durch Beseitigung der Kristalllinse in Betracht. Misch.

Über ein zweckmässiges Instrument zur Entfernung adenoider Vegetationen. Von Depangher. Wiener klinische Rundschau. 1903. No. 47.

Wieder ein neues Instrument zur Exstirpation adenoider Vegetationen. Beschreibung der Konstruktion (mit Abbildung) und der Verwendungsweise desselben. Der recht komplizierte Apparat dürfte sich kaum viele Freunde erwerben, doch rühmt Verf. als Vorzüge desselben vor dem Gottsteinschen Messer:

1. Die adenoiden Vegetationen werden mit dem Instrument selbst herausgenommen und ist somit die Eventualität ausgeschlossen, dass etwa adenoide Stücke in den Larynx inspiriert werden.

2. Die Gefahr der Verletzung der Tubenostien, welche beim Operieren mit dem Gottsteinschen Messer gegeben ist — durch die nicht leicht präzise auszuführenden wiederholten freien Hand- und Armbewegungen —, ist hier ausgeschlossen, nur muss man das Instrument genau in der Mitte halten und die vordere Backe desselben gut gegen das Nasenrachendach fixieren.

3. Die Operation ist mit einem einzigen Rucke und mit einer einzigen Schmerzempfindung vollendet.

4. Die operierte Ebene fällt glatt aus.

Spanier-Hannover.

Ein Fall von Pyämie nach Operation eines Nasenrachenpolypen. Von Manhenke. Münch. med. Wochenschr. No. 7. 1904.

Fibrom des Nasenrachenraums bei einer 45 Jahre alten Frau, nach dessen operativer Entfernung sich primäre, allgemeine, zum Tode führende Streptokokkenpyämie entwickelte. Misch.

Fremdkörper im Mittelohre. Von Alt. Wien. klin. Rundschau. 1904. No. 2.

Zwei Fälle von Fremdkörper bei einem 8jährigen Mädchen und bei einem 11jährigen Knaben, die durch unzweckmässige Extraktionsversuche bis ins Mittelohr gedrungen waren. In beiden Fällen war Ablösung der Ohrmuschel, im ersten auch noch eine Ausmeisselung eines Knochenkeiles aus der hinteren und oberen Gehörgangswand nötig, um die Fremdkörper, ein unregelmässig vierkantiges Steinchen und einen auf das Dreifache gequollenen Johannisbrotkern zu entfernen. Eine in beiden Fällen sich anschliessende akute eitrige Mittelohrentzündung heilte in 14 Tagen. Verf. warnt eindringlichst vor der Anwendung der Pinzette zur Entfernung von Fremdkörpern aus dem äusseren Gehörgange. In den meisten Fällen gelingt die Entfernung durch kräftige Ausspülungen mit einer wenigstens 80 ccm fassenden Spritze; bei quellbaren Fremdkörpern wird vorher Alkohol eingeträufelt resp. mit Öl ausgespritzt. Erst wenn die Ausspülung nicht zum Ziele führt, darf man zu geeigneten Instrumenten greifen (Häkchen, Curette, gekrümmte Sonde), die aber bei widerspenstigen und abwehrenden Patienten nur in Narkose angewendet werden dürfen. Nur bei den in die Trommelhöhle eingedrungenen, beziehungsweise in den tiefsten Teil des Gehörganges, knapp vor dem Trommelfelle eingekeilten Fremdkörpern werden operative Eingriffe erforderlich sein. Spanier-Hannover.

Einige Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt mit Streifblicken auf die Praxis. Von Grunert. Münch. med. Wochenschr. No. 4. 1904.

Für die hier am meisten interessierende Otitis media der Neugeborenen und Säuglinge, konnte die ganz jüngst erschienene Arbeit Preysings leider nicht mehr berücksichtigt werden, auf die aber hierdurch hingewiesen sei. Misch.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Entfernung eines Fremdkörpers aus dem rechten Bronchus mit Hülfe der Killianschen Bronchoskopie. Von H. Bodmer. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1904. No. 6.

Ein 11jähriger Knabe hatte beim Spielen mit einem „Pustrohr" einen Bolzen aspiriert, der aus einer Stecknadel bestand, deren Knopfende mit Garn umwickelt war. Patient gab mit Sicherheit an, dass er den Fremdkörper den Kehlkopf passieren gefühlt habe und dass er einen stechenden Reiz in der Luftröhre verspüre. Das Röntgenbild zeigte einen in der Längsrichtung der Wirbelsäule sich hinziehenden strichförmigen Schatten von 8 cm Länge in der Höhe des 3. bis 5. rechten Rippenabganges.

Unter Kokain-Anästhesie wurde zunächst der Versuch der „oberen Bronchoskopie" gemacht, jedoch ohne Erfolg. In Chloroformnarkose wurde

sodann die Trachotomia inf. ausgeführt und von der Wunde aus bronchoskopiert: Am ersten Tage ohne Erfolg; erst am nächsten Tage gelang es, nach Entfernung des reichlichen Schleimes aus der Luftröhre, den Fremdkörper tief im untersten Teil des rechten Hauptbronchus zu entdecken, nachdem ohne Narkose ein Tubus von 7 mm Dicke von der Trachealöffnung aus gegen die Bronchien vorgeschoben war. Mit Hilfe eines der von Killian angegebenen langgestielten Häkchen wurde der Fremdkörper gefasst und entfernt. Die Heilung trat in kurzer Zeit ohne Störung ein.

R. Rosen.

Dégénérescence kystique congénitale du poumon. Von M. A. Convelaire. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februar 1904.

Bei einem neugeborenen Kinde, das 5 Tage ohne jede Störung von seiten der Lungen oder des Zirkulationsapparates lebte, traten am 6. Tage Dyspnoe und Cyanose ein, die zum Tode führten. Bei der Obduktion fand sich eine cystische Entartung des rechten mittleren Lungenlappens.

Es handelte sich um eine cystisch-adenomatöse Entartung der Lunge, die sich an den fötalen Lungenbau anschliesst.

Im weiteren bespricht Verf. die Literatur und die Ätiologie der cystischen Entartung. L. Ballin.

Pneumonie, Meningismus und Aphasie. Von E. Doernberger. Münch. med. Wochenschr. No. 19. 1904.

Der Verlauf einer schweren Wanderpneumonie bei einem dreijährigen Knaben, welche mit cerebralen Erscheinungen vergesellschaftet und von vorübergehender Aphasie gefolgt war, gibt Verf. Veranlassung, dem Vorkommen der sogen. cerebralen Pneumonie und dem Vorkommen der Aphasie bei dieser Erkrankung im Kindesalter in der Literatur nachzugehen.

Misch.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Zur Kasuistik der kongenitalen Herzfehler und deren möglichen Folgen. Von H. Ebbinghaus. Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1904.

Pat. starb im Alter von 52 Jahren an Apoplexie. Die bemerkenswertesten Veränderungen am Herzen bestanden in einer membranösen Beschaffenheit des Vorhofsseptum, das mit zahlreichen Perforationsöffnungen durchsetzt war, und in einer ausgedehnten feinen Netzbildung in der rechten Vorkammer. Intra vitam war nur eine Vergrösserung des Organs, keine abnormen Geräusche nachzuweisen gewesen. Die Beschwerden während des Lebens waren die eines chronischen Herzfehlers gewesen.

Mit zwei Abbildungen. Misch.

Ein Fall von angeborenem Herzfehler. Von Max Cohn. Münch. med. Wochenschrift. No. 18. 1904.

In dem mitgeteilten Fall lagen eine ganze Reihe von Bildungsanomalien vor: Stenose des Conus arteriosus dexter, offenes Foramen ovale, Defekt des Septum ventriculorum, Atresie des Ostium venosum dextrum und Fehlen der Valvula tricuspidalis. Die physikalische Untersuchung des Herzens zu Lebzeiten hatte völlig im Stich gelassen; nur eine bei der geringsten Bewegung stärker werdende Cyanose deutete auf die Herzanomalie. Misch.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Thrush (Soor). Von H. Illoway. Med. News. 1904. I, 9.

Alle Ursache des Soors liegt nach J. in der Unsauberkeit bei Pflege und Ernährung; ebenso diejenige der stärkeren Wucherung und Ausbreitung eines einmal ausgebrochenen Soors. Auf solche Weise können ganz gesunde Kinder erkranken, nicht nur heruntergekommene, magendarmkranke oder an Mundentzündung leidende. Neben drastischen Beispielen aus der Praxis werden die Folgen der Pilzwucherung und die direkten und indirekten Schädigungen besprochen. In der Behandlung leichter Soorfälle spielt der Borax in irgend einer Form, die Alkalien, welche den Nährboden ungünstig gestalten sollen, Vichy, Soda, besonders gut das Natr. hyposulfuric. innerlich und örtlich, die Hauptrolle. Gegen schwerere Fälle verwendet Verfasser statt der zahlreichen unsicheren Atz- und Desinfektionsmittel (Ag. nitr., Zinc. sulf., Subl., Kal. perm., Ferr. sesquichl., Resorcin u. a.) mit dem Erfolg sofortiger Heilung einmalige gründliche Bepinselung aller befallenen Stellen mit Jodtinktur in Glycerin (mittelst eines Haarpinsels). Spiegelberg.

L'auto-intoxication intestinale. Von Combe. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 1 u. 2.

Die diesem Thema gewidmete ausführliche Studie bringt dem in der einschlägigen deutschen Literatur bewanderten Leser wenig neues, vermittelt aber die Kenntnis dieser Literatur in dankenswerter Weise dem ärztlichen Publikum des romanischen Sprachgebietes und stammt von einem in der Pathologie der betreffenden kindlichen Krankheitsbilder besonders erfahrenen Autor.

Einleitend wird der Begriff der intestinalen Auto-Intoxikation enger umschrieben und darauf hingewiesen, dass vorläufig ein exakter Nachweis für das Vorkommen darauf beruhender Affektionen noch aussteht, die von deutschen Forschern geübte skeptische Beurteilung daher wohl am Platze sei. Die vermuteten Gifte sind weder chemisch, noch physiologisch nachgewiesen, die Versuche Bouchards über die Toxizität des Harnes in einschlägigen Fällen seien durchaus nicht beweisend. Die Annahme der intestinalen Auto-Intoxikation bezeichnet Verf. nur als eine sehr wahrscheinliche Hypothese.

Die Erörterung der ätiologischen Momente führt den Verf. zu folgender Übersicht der möglichen Ursachen: Es kann sich erstens handeln um vermehrte Bildung von Giften im Darmtrakte, zweitens aber um verminderte Toxolyse, Giftzerstörung und Giftausscheidung. In letzterer Hinsicht kommen in Betracht funktionelle Insuffizienzen der Darmschleimhaut, der Leber, der Schilddrüse, Thymusdrüse, Nebenniere, Zirbeldrüse (?), ferner der Nieren und der Haut (als der giftausscheidenden Organe). Die vermehrte Giftproduktion hängt nach C. ab von dyspeptischen Zuständen, von Inhaltsstauung im Magen und Darme (Dilatation von Magen und Dickdarm, Obstipation etc.), von Magendarm- und Nasenrachenerkrankungen (Ozaena, adenoide Vegetationen etc.) oder von dem Vorhandensein tierischer Darmparasiten.

Diagnostisch habe insbesondere die Harnuntersuchung Wert, und zwar die chemische, wie die physikalische. Die gepaarten Schwefelsäuren des Harnes seien die Indikatoren der Darmfäulnis, welche sich auf dem Substrate der stickstoffhaltigen Nahrungsmittelreste und der Verdauungssäfte abspiele. Die Menge dieser Harnbestandteile sei der Intensität jener Prozesse direkt proportional und könne als Mass für die letzteren gelten, wenn man von

Ausnahmefällen absehe, in welchen der arzneiliche Gebrauch gewisser aromatischer Substanzen oder aber ein Eiterungsprozess im Organismus das vermehrte Auftreten der gepaarten Schwefelsäuren im Harne bedinge. Die Methoden, welche der Bestimmung dieser Harnbestandteile für Zwecke der Klinik dienen können, werden kurz besprochen, die physiologischen Ausscheidungsmengen in verschiedenen Lebensaltern werden angegeben (SO_3 in Form gepaarter Verbindungen pro 24 Stunden beim Neugeborenen 0,000, beim 1—6jährigen Kinde 0,050—0,100, beim 6—15jährigen Kinde 0,100—0,150, beim Erwachsenen 0,150—0,200 g). Zur Bestimmung der einzelnen Körpergruppen (Phenole, Skatol, Indol, aromatische Oxysäuren) bedient sich Verf. des „Chromometers" von Ammann.

Verf. misst ferner mittelst des „Stalagmometers" von Ammann die Oberflächenspannung des Harnes. Sein Versuch aus dieser Messung verwertbare Schlüsse auf bestimmte pathologische Harnbeschaffenheit zu ziehen, kann vorläufig kein Vertrauen erwecken.

Die therapeutischen Anzeigen präzisiert Verf. wie folgt:

1. Es ist das Nährsubstrat der Darmflora zu verändern;

2. es sind die gebildeten Fäulnisprodukte aus dem Dickdarme zu entfernen;

3. es ist die fäulniserregende Tätigkeit der Dickdarmbakterien zu bekämpfen;

4. es ist die Ausscheidung der bereits in den Organismus eingedrungenen Gifte auf den normalen Abfuhrwegen zu begünstigen.

Zu der erstgenannten Indikation gibt C. folgenden Kommentar. Die Zufuhr von antiseptischen Mitteln oder von steriler Nahrung hat keinen entscheidenden Einfluss auf die Darmflora. Dagegen wird diese beeinflusst durch die Qualität des Nahrungsrestes. Insbesondere erscheint es dem Autor von Bedeutung, die stickstoffhaltigen Nährmittel auf ein Minimum einzuschränken, manche von ihnen auch gänzlich auszuschalten und den Darm mit Kohlehydraten zu erfüllen, ja geradezu zu „sättigen". Ein direkt fäulniswidriges Nahrungsregime sei die Milchmehldiät, über welches besondere Angaben folgen. Neben der Milch selbst kommen deren Derivate und Bestandteile (Kefir, Milchzucker, Milchsäure, Topfen), ferner Rohrzucker, Glycerin, Dextrin und Getreidemehle in Betracht.

Die Aufnahme der Getränke soll von jener der festen Nahrung zeitlich getrennt werden, die Gesamtnahrung soll in mehrere kleine, abwechselnd flüssige und feste Mahlzeiten fraktioniert werden; nach jeder Nahrungsaufnahme soll in Rücken- oder rechter Seitenlage geruht (nicht geschlafen) werden. Zu vermeiden sind Fleischbrühe, Fleischsaft, Fleischgelee, Geflügel, nicht durchgebratenes Fleisch jeder Art und Fisch. Floride Enteritis kontraindiziert überdies grössere Mengen von Cellulose (grüne Gemüse und Früchte), schwere Zustände dieser Art jede Fleischnahrung, sogar Milch, insbesondere sterilisierte und gekochte. Von flüssigen Nahrungsmitteln scheinen am Platze Kneippkaffee, Kassler Haferkakao, gemalzte Suppen, Nestleabkochung, von festen Mehlteige (Reis, Maccaroni, Nudeln etc.), Puddings, Kartoffelpuree, Biskuits, Toasts. Es folgen ausführliche, spezielle Menuvorschriften.

Den übrigen genannten Indikationen trägt Verf. in der üblichen Weise Rechnung durch Verwendung von Darmspülungen mit langem Rohre unter

niederem Drucke (warme, physiologische Kochsalzlösung, Tanninlösung, Borwasser etc.), ferner Kalomel, Rizinusöl, Hypodermoklysmen.

Pfaundler.

Taenia cucumerina bei einem 6 Wochen alten Kinde. Von Köhl. Münch. med. Wochenschr. No. 4. 1904.

Als Bezugsquelle für die Finne dürfte die Hauskatze angesprochen werden. Zur erfolgreichen Abtreibung wurde Kamala verwendet, 5 Pulver à 1,0 g.

Misch.

Über die akute Darminvagination im Kindesalter. Von L. Kredel. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. XII. Band. 5. Heft.

An der Hand von 12 eigenen Fällen und unter Berücksichtigung der Literatur bespricht Verf. hauptsächlich die Behandlung der akuten Darminvagination. Er tritt mit aller Entschiedenheit für ein frühzeitiges operatives Eingreifen ein, obwohl alle seine operierten Fälle, mit Ausnahme eines einzigen, wenige Stunden nach der Operation, trotz aller Gegenmittel, im Kollaps gestorben sind. Der einzige Überlebende bekam 20 Stunden nach der Operation eine Darmperforation und starb im Shok nach dem hierdurch nötigen zweiten Eingriffe.

Demnach besteht die Hauptgefahr bei der Operation in dem Shok, der sich durch möglichst frühzeitiges Operieren vermeiden lässt. Zum Beweise dafür führt er englische Statistiken an, aus denen mit Deutlichkeit hervorgeht, dass die Prognose um so günstiger wird, je früher operiert wird. K. verweist jedoch auch darauf, dass auch der Ausgang von der Schwere der Einklemmung abhängig ist. — Wie dem auch sei, je früher operativ eingegriffen wird, desto besser die Prognose; deshalb ist namentlich bei jungen Kindern von allen unblutigen Eingriffen, wie Lufteinblasen und hohe Wassereinläufe, abzusehen und das Kind möglichst schnell zur Operation zu bringen. Er stellt die Dringlichkeit des Eingriffes gleich der bei einer eingeklemmten Hernie. Nur bei etwas älteren Kindern, über ein Jahr alt, kann man Lufteinblasungen und Wassereinläufe probieren. — Was die Operationsmethode betrifft, so glaubt er bei jungen Kindern nur die einfachsten anwenden zu sollen und warnt vor komplizierten Eingriffen.

L. Ballin.

Die akuten und chronischen umschriebenen Entzündungen des Dickdarms, speziell der Flexura sigmoidea. Von A. Bittorf. Münch. med. Wochenschrift. No. 4. 1904.

Drei Fälle akuter Sigmoiditis, u. a. bei einem 11- und einem 15jährigen Kinde. Neben Mattigkeit, Gliederschmerzen etc. bestand hohes Fieber, Obstipation bezw. die für Dickdarmaffektionen typischen Entleerungen und eine walzenförmige Resistenz und zirkumskripte Druckempfindlichkeit in der linken Fossa iliaca, auch Auftreibung des ganzen oder eines Teils des Abdomens. Auch bei der chronischen Form geht die Empfindlichkeit auf Laxantien etc. meist zurück, während die Resistenz nur langsam und unvollständig verschwindet.

Misch.

Quelques observations de sclérose du foie chez l'enfant. Von L. Hoche. Archives de médecine des enfants. T. 6. No. 11.

Die beachtenswerten Ausführungen des Verf. über 11 Fälle von kindlicher Lebercirrhose sind vorwiegend anatomischen Inhalts. In 6 Fällen lag

nachweislich oder sicher hereditäre Lues der Leberaffektion zugrunde. Für diese Fälle ist nach des Verf. (sowie nach früheren) Forschungen eine interstitielle, hypertrophische Sklerose mit Atrophie der Drüsenelemente das typische anatomische Substrat. Die übrigen 5 Fälle werden auf toxisch-infektiöse Ursachen zurückgeführt. Alkohol war nur einmal nachweislich im Spiele. Hier ist die Sklerose eine zumeist bivenöse oder vorwiegend portale, intralobuläre, und fand sich das Parenchym fettig oder amyloid degeneriert. Die kurz gehaltenen klinischen Daten sind im Originale einzusehen.

Pfaundler.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Über die Pubertätsalbuminurie. Von Alfred Přibram. Prager med. Wochenschr. No. 1—3. 1904.

Die Literatur über zyklische, intermittierende, orthotische Albuminurie zeigt die differentesten Ansichten über Begriff, Natur und Einteilung der klinischen Erscheinungen. Einige Autoren treten dafür ein, dass abklingende Nephritiden zyklische Albuminurie veranlassen oder dass letztere die Initialerscheinung einer entzündlichen Nierengewebsläsion bildet. Přibram verfügt über genau untersuchte Fälle, in denen nie geformte Elemente bei orthotischer Albuminurie gefunden wurden. Die Fälle sind durchwegs genesen. Bei mehreren dieser Kranken bewirkten auch interkurrente, zu komplizierender Nephritis disponierende Erkrankungen keine Verschlechterung des Harnbefundes. Es handelte sich um Kinder und sehr junge Leute, welche Mattigkeit, Blässe, Arbeitsunlust und ähnliche Allgemeinerscheinungen dargeboten haben; durchwegs standen sie in den Epochen raschen Längenwachstums, ein Umstand, der für die vermutliche Ätiologie des Prozesses eine Rolle spielt. Hie und da sind Geschwister betroffen. Nicht jede orthotische Albuminurie ist eine Pubertätsalbuminurie, aber jede Pubertätsalbuminurie tritt in orthotischer Form auf, d. h. wird durch Lageveränderungen des Körpers beeinflusst. Ein einfaches Aufstehen vom Bette ruft Eiweissausscheidung hervor.

Oft besteht Trübung des Harnes auf Essigsäurezusatz. Die Natur dieser Trübung, sowie das Verhältnis von Globulin und Serin im Harneiweiss ist noch nicht sichergestellt. Der Eiweissharn zeigt immer ein hohes spezifisches Gewicht (zum Unterschied von beginnender Schrumpfniere).

Im Harne findet sich gewöhnlich vermehrter Harnstoff, zuweilen vermehrte Harnsäure und viel Alkalien, unter denen das Kalium eine hervorragende Stelle einzunehmen scheint.

Zur Erklärung der orthotischen Pubertätsalbuminurie übt Autor eingehend Kritik an den Theorien von Leube, Ralfs, Jacobsohn, besonders an dem Versuche, Germain Sees Hypertrophie et dilatation du coeur de la croissance für die Pubertätsalbuminurie zu verwerten. Er vermutet das ursächliche Moment im Wachstum des Knochenmarkes, kann allerdings hierfür nichts anderes anführen, als dass der Zustand mit einer ungewöhnlichen und schubweisen Entwicklung der Röhrenknochen zusammenfällt.

Während einige Autoren die Prognose der orthotischen Pubertätsalbuminurie mit Rücksicht auf den möglichen Zusammenhang mit Nephritis

ernster stellen, möchte Autor dieselbe als gut bezeichnen, vorausgesetzt, dass eine rationelle Behandlung einen eventuell zur Nephritis führenden, lange hingezogenen Verlauf vermeidet. Allerdings muss vorerst die gründlichste Untersuchung eine sichere Diagnose zu stellen erlauben. Der Zustand des Herzens, der Arterien, ihrer Spannung wird zu berücksichtigen sein, doch ohne zu vergessen, dass an Nephritis erinnernde Erscheinungen des Zirkulationsapparates auch bei der Pubertätsalbuminurie vorkommen können.

Therapeutisch kommt lange Ruhelage und nur vorsichtiger, anfangs in grossen Intervallen zu gestattender Übergang zum Stehen und Gehen in Betracht. Lange dauernde Albuminurie kann zu einem Nephritis auslösenden Reiz führen. Was die Diät anbelangt, braucht man nicht ängstlich zu sein. Alkohol ist zu widerraten, Arsen ist zu vermeiden, desgleichen kalte oder Seebäder. Neurath.

Über den Einfluss des alpinen Klimas auf Nephritis und „zyklische" Albuminurie. Von Paul Edel. Münch. med. Wochenschr. No. 19. 1904.

Aus den vorliegenden Beobachtungen ergibt sich in therapeutischer Richtung, dass für Nephritiker — und auch Menschen mit erhöhtem Blutdruck ohne Nephritis — das alpine Klima ungeeignet ist. Anders bei zyklischer Albuminurie; hier begünstigt das alpine Klima alles das, woran es, nach des Verfs. Auffassung, bei zyklischer Albuminurie fehlt, nämlich Steigerung des Blutdruckes, Kräftigung des Herzens, insbesondere, wenn gleichzeitig das Bergsteigen geübt wird, ausgiebigere, resp. vertiefte Atmung und erhebliche Steigerung der Ausdauer. Misch.

La cure de la déchloruration dans les nephrites de l'enfance. Von Variot. La Clinique infantile. 1. Jahrgang. No. 3.

Eine kleine Arbeit von Variot, dem Direktor des Hôpital des Enfants Malades, welche geeignet ist, die Aufmerksamkeit der Praktiker und Kliniker auf sich zu lenken. Sie bestätigt die Richtigkeit der Widalschen Theorie, dass nicht das zugeführte Eiweiss die Nieren schädige, sondern allein das mit der Nahrung zugeführte Chlornatrium. Die Nützlichkeit der Milchdiät erklärt sich durch den geringen Gehalt der Milch an Kochsalz. Die Tagesmenge, 3½ Liter, eines Erwachsenen enthält 4,5 Kochsalz, während sie in gewöhnlicher Kost 10,0 beträgt. Die Gewinnung einer kochsalzärmeren Milch könnte ev. durch Vermeidung der hohen Kochsalzzufuhr zur Nahrung der Kühe (40—60) erreicht werden. Widal hat für Erwachsene 400 rohes Fleisch, 1000 Kartoffeln, 100 Zucker, 80 Butter, 2½ Liter Tee ohne jede Salzbeimengung verordnet und dieselben Erfolge wie mit reiner Milchdiät bei derselben experimentellen Verschlimmerung nach Zufuhr von 10,0 Chlornatrium p. d. erreicht.

Der von Variot angeführte Heilungserfolg (dem wir aus der Berliner Klinik inzwischen bereits mehrere zur Seite stellen können) ermutigt durchaus zu weiteren Versuchen auch in der Privatpraxis. Es handelte sich um ein 10jähriges Mädchen mit hämorrhagischer Nephritis mit Ödemen, welches unter kochsalzfreier Zufuhr von 100 rohem Ochsenfleisch, 300 Kartoffeln, 50 Zucker, 1500 Tee der Heilung zugeführt wurde. Kob.

Anwendung der Lumbalpunktion bei Urämie. Von Soiffert. Münch. med. Wochenschr. No. 10. 1904.

Die Versuche beziehen sich nur auf Urämie bei Scharlachnephritis; alle mit Lumbalpunktion behandelten Fälle gingen in Heilung aus. Im allgemeinen genügt die einmalige Punktion. In dem einen ausführlicher mitgeteilten Fall bestand neben starkem universellem Ödem seit 24 Stunden völlige Bewusstlosigkeit, Schüttelkrämpfe und Stertor. Nach Vornahme der Lumbalpunktion war innerhalb $1/2$ Stunde das Bewusstsein völlig klar; das Kind setzte sich im Bett auf, verlangte zu essen etc. Der am anderen Tag noch einmal auftretende Anfall schwand sofort nach der wiederholten Punktion.

Misch.

Les fistules de l'urètre par constriction circulaire de la verge. Von V. Veau. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 10.

Von einem der Heilung zugeführten Falle der eigenen Beobachtung ausgehend (Urethralfistel infolge Harnstauung nach 14 tägiger Umschnürung der Peniswurzel), bespricht V. die Methoden der Urethrorrhaphie und der Urethroplastik.

Pfaundler.

Ein Fall von Pneumokokkenpyocele. Von Achilles Müller. Münch. med. Wochenschr. No. 7. 1904.

Die mitgeteilte Krankengeschichte ist wenig durchsichtig. Es handelt sich um einen 4 jährigen Jungen, der seit 3 Jahren an einer Nephritis nach Masern (?) leidet. Ohne jede nachweisbare Ursache kam dann die wahrscheinlich schon vorher vorhandene Hydrocele zur Vereiterung; in dem entleerten Eiter wurden mikroskopisch und kulturell Fraenkelsche Pneumokokken in Reinkultur nachgewiesen.

Misch.

Beiträge zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose im Kindesalter. Von Neter. Arch. f. Kinderheilk. XXXVI. Bd. 3.—6. H.

Verfasser bringt die ausführlichen Krankengeschichten und Sektionsprotokolle nebst mikroskopischen Befunden von vier Mädchen im Alter von 1, $1^1/_4$, $1^1/_2$ und $4^1/_2$ Jahren, die neben mehr oder weniger ausgebreiteter tuberkulöser Erkrankung anderer Organe auch eine Tuberkulose der Genitalien aufwiesen. In allen vier Fällen waren die Tuben erkrankt; in zwei Fällen gleichzeitig auch der Uterus, einmal nur in Form einer Endometritis tuberculosa, in dem zweiten Falle war ausser dem Endometrium auch die Muskelschicht tuberkulös erkrankt. In allen vier Fällen bestand eine mächtige tuberkulöse Peritonitis, die Verf. in dreien seiner Fälle als primär und als Ursache der Genitaltuberkulose anspricht, während er in dem vierten Falle ($4^1/_2$ jähriges Mädchen) die Genitaltuberkulose für primär, die Peritonitis für sekundär hält. Dieser letztere Fall erscheint dem Verf. daher von besonderer Bedeutung und gibt ihm zu folgenden Schlusssätzen Veranlassung:

1. Die weibliche Genitaltuberkulose im Kindesalter kommt primär vor (zumeist in Form der Tubentuberkulose).

2. Sie kann den Ausgangspunkt einer Peritonealtuberkulose bilden.

3. Es ist deshalb bei der Diagnose einer Tuberkulose des Bauchfells dieses ätiologische Moment zu berücksichtigen, eventuell sind bei einer Operation die Adnexe daraufhin nachzusehen.

4. Vaginalfluor ist bei Verdacht auf Peritonealtuberkulose oder bei skrophulösen, anämischen Mädchen stets auf Tuberkelbazillen zu untersuchen. Der negative Ausfall schliesst eine Genitaltuberkulose nicht aus.

Spanier-Hannover.

XIV. Krankheiten der Haut.

Beiträge zur Kenntnis der Alopecia congenita familiaris. Von Alfred Kraus. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. 66. Bd. 3. Heft.

Zwei Geschwister, $3^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahre alt, hatten nach Angabe der Eltern zur Zeit der Geburt den Kopf „voll langer schwarzer Haare". Etwa in der 5. Lebenswoche begannen dieselben allmählich auszufallen, wurden immer spärlicher, und nachdem dieser Prozess durch etwa 9 Wochen angedauert hatte, resultierte völlige Kahlköpfigkeit; eine krankhafte Affektion der Kopfhaut war nicht bemerkt worden. Bei der ersten, schon verstorbenen Schwester dieser Kinder waren die Haare angeblich „schon im ersten Bade ausgegangen", einem später geborenen 4. Bruder fielen, wie die Mutter mitteilt, die Haare in der 4. Woche wieder aus.

Die vorliegende Hemmungsbildung kann nur durch eine Störung des fötalen Haarwechsels bedingt sein; dieser unterblieb, indem sich nach dem zur normalen Zeit zum grössten Teil erfolgten Ausfall ein bleibender Haarwuchs noch nirgends eingestellt hat.

Eine ausgezeichnete farbige Tafel zeigt die Details der histologischen Untersuchung. Schleissner.

Zur Kenntnis der Leukonychie. Von Th. Brauns. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. 67. Bd. p. 63.

Krankengeschichte und mikroskopischer Befund eines Falles von Leukonychie bei einem jungen Mädchen. Es handelt sich bei der Leukonychie vorzugsweise um Hyperkeratose, die durch die Ernährungsstörung eine Umsetzung in Parakeratose erfährt, oder um Anämie, die — wie man z. B. an den sogenannten anämischen Ekzemen sieht — Parakeratose begünstigt. Das Wesen der Leukonychie sowohl als der Leukopathia unguinum haben wir in der Parakeratose zu suchen; es ist daher nicht gerechtfertigt, beide trennen zu wollen. Schleissner.

Über Xeroderma pigmentosum mit besonderer Berücksichtigung der Blutveränderungen. Von Adrian. Dermatol. Centralblatt. 1904. No. 5.

Im Februar 1903 bemerkte die Mutter bei einem 23 Monate alten Knaben aus jüdischer Familie, dessen Eltern blutsverwandt sind, ohne anderweitige vorausgegangene Hautveränderungen ein allmählich stärker werdendes Auftreten von sommersprossenähnlichen Pigmentflecken im Gesicht.

Dazu gesellte sich im August 1903 eine auffällige trockene Beschaffenheit der Haut des Gesichtes und im September einzelne warzenartige Exkreszenzen an beiden Wangen, ein an Grösse zunehmender bläulicher Fleck der rechten Wange und eine zunehmende trockene Beschaffenheit der Haut beider Handrücken.

Die übrige Haut des Körpers war frei. Die Schleimhäute waren frei von Pigmentierungen. Keine Drüsenschwellungen, keine Veränderungen der Nägel. Kopfhaare nicht sehr reichlich und auffallend trocken.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Keine Störungen des Allgemeinbefindens.

Interessant ist in diesem Falle:

1. dass bei ihm das erythematöse Vorstadium vor dem Auftreten der Epheliden nie vorhanden war, die Pigmentationen vielmehr direkt auftraten;

2. dass der Patient einer jüdischen Familie entstammte, auf welchen Punkt in der Literatur mehrfach aufmerksam gemacht wurde;

3. dass die Eltern blutsverwandt waren (Cousin und Cousine), durch welchen Umstand Verf. die Häufigkeit des Xeroderma pigmentosum bei den Juden erklärt.

In der Literatur sind im ganzen 9 sichere Beobachtungen xerodermakranker Kinder, die von blutsverwandten Eltern abstammen, erwähnt, d. i. etwa 10 pCt. aller Fälle.

4. Verf. hält ferner mehrfach beobachtete Entwicklungsstörungen bei Xerodermakranken und deren nächsten Anverwandten für einen Beweis der angeborenen Disposition zur Erkrankung, wobei er jedoch betont, dass häufig solche Entwicklungsstörungen auf die schon frühzeitig beginnende Carcinomentwicklung zurückzuführen sind.

Im vorliegenden Falle zeigt der Kranke selbst keine geistige oder körperliche Anomalie, hingegen leidet der ältere, Bruder an doppelseitigem angeborenem Klumpfuss.

5. Von Interesse ist, dass einerseits (wie auch in unserem Falle) Eltern nie an Xeroderma pigment. leiden, andererseits die Kranken ihr Leiden nie auf ihre Nachkommenschaft vererben.

6. In der Literatur ist wiederholt auf abnorme Blutbefunde bei Xeroderma pigmentosum hingewiesen worden, auf eine Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen, ferner auf eine Vermehrung der Leukozyten.

In unserem Falle bestand keine erhebliche Leukozytose (9000 pro ccm), auch das Verhältnis zwischen weissen und roten Blutkörperchen entsprach ungefähr der Norm. Der Hämoglobingehalt war etwas vermindert (70 pCt.), trotz Vermehrung der Erythrocyten (5704000). Punktierte Erythrozyten, pigmenthaltige Leukozyten und freies Pigment im Blute waren nicht vorhanden.

Verf. schliesst die interessante Arbeit mit einer übersichtlichen Tabelle über die bisher erhobenen Blutbefunde der Autoren und sagt, dass nach den bisher vorliegenden Untersuchungen nicht mit Sicherheit zu entscheiden wäre, ob dem Xeroderma pigmentosum überhaupt spezifische Veränderungen des Blutes zukommen; ebensowenig geben bisher die Blutbefunde genügende Auskunft über die Herkunft des Pigmentes bei der erwähnten Erkrankung.

Max Sklarek-Hannover.

Über Koilonychia und Platyonychia hereditaria. Von L. Waelsch. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 67. Bd. 2. H. p. 251.

Unter dem Namen „Koilonychie" (Hohlnägel) hat Heller eine eigentümliche Veränderung der Nägel beschrieben, welche im wesentlichen dadurch charakterisiert ist, dass der Nagel nicht, wie normal, eine in der queren Richtung starke, in der Längsrichtung weniger stark ausgesprochene konvexe

Krümmung zeigt, sondern die Nagelplatte mehr weniger konkav vertieft ist. Meist zeigt auch noch die Nagelplatte selbst Veränderungen inbezug auf Oberfläche, Stärke und Farbe.

Waelsch hatte zufällig Gelegenheit, diese bisher selten beschriebene Nagelaffektion in drei Generationen: bei dem Grossvater, einem Teil seiner Kinder und bei zwei (15 Jahre und 1 Jahr alten) Enkelkindern, zu sehen. In allen Fällen wurde die Affektion als angeboren und vererbt bezeichnet. In einem Teil der Koilonychiefälle handelt es sich also um eine von Generation zu Generation vererbte familiäre Eigentümlichkeit. Schleissner.

Zwei Fälle von Verbrennung mit Unnaschem Chloral-Kamphor-Salbenmull behandelt. Von Menahem Hodara. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 38. Bd. 1904. p. 275.

Verf. empfiehlt den Chloral-Kamphor-Salbenmull auf das wärmste in der Behandlung von Verbrennungen, besonders bei kleinen Kindern, wegen der Einfachheit seiner Anwendung und seiner schmerzstillenden Wirkung. Der Salbenmull wird zweimal täglich erneuert. Schleissner.

Über Erythema nodosum. Von Kuhn. Archiv f. Kinderheilkunde 36. Bd. 3.—6. Heft.

Der Arbeit des Verfassers liegen 22 Fälle von Erythema nodosum zugrunde, die in den Jahren 1892—1903 im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin beobachtet worden sind und deren Krankengeschichten am Schlusse der Arbeit auszugsweise mitgeteilt werden. Während die Meinungen der Autoren, wie Verf. des weiteren ausführt, inbezug auf das Verhältnis des Erythema nodosum zum Erythema multiforme um ein Beträchtliches differieren, herrscht in der Literatur eine erhebliche Einmütigkeit in der Betrachtung des Erythema nodosum als Ausdruck einer Infektion bei einer grossen Anzahl von Fällen. Für den infektiösen Charakter der Affektion spricht ihre Übertragbarkeit, für die Verf. mehrere Fälle aus der Literatur beibringt, sowie die Schuppung. Der Krankheitserreger ist noch nicht mit Sicherheit gefunden; die bei fast allen zur Beobachtung gekommenen Fällen des Verfassers seit Jahren in dieser Hinsicht angestellten Versuche haben zu keinem irgendwie sicheren Resultate geführt. Verf. wendet sich gegen die von vielen Autoren angenommene Hypothese Bohns von der embolischen Natur des Erythema nodosum als einer anatomischen Unmöglichkeit, da die in der Haut fehlende Einrichtung von Endarterien und der Mangel an Venenklappen eine unerlässliche Vorbedingung für die Infarzierung eines Organs ist. Einen Zusammenhang des Erythema nodosum mit der Polyarthritis kann Verf. nicht anerkennen, nur in zweien seiner 22 Fälle von reinem Erythema nodosum zeigten sich schnell vorübergehende Gelenkschmerzen. In 7 Fällen zeigten sich rasch und ohne bleibende Schädigung vorübergehende Affektionen des Endokards und Myokards, die Verf. auf die Infektion als solche zurückführt; rheumatische Herzleiden irgendwelcher Art blieben in keinem Falle zurück. Auch die immer wiederkehrenden Angaben von der Zusammengehörigkeit der Tuberkulose mit dem Erythema nodosum kann Verf. nicht bestätigen, wenn auch 8 von seinen 22 Fällen, d. h. 36 pCt., aus nachweislich tuberkulös belasteten Familien stammen; nur 1 Kind starb an Tuberkulose, 10 andere blieben sicher von Tuberkulose verschont. Nicht also ist das Erythema nodosum als Vorbote der Tuberkulose anzusehen,

sondern es kann wohl einmal, wie Masern und Keuchhusten, den Boden für die Entstehung der Tuberkulose abgeben. Wenn man nur die Hauteruptionen in betracht zieht, so kann Verf. auf Grund seiner Fälle das Erythema nodosum nicht vom Erythema multiforme trennen; nur in 8 Fällen, also in weniger als der Hälfte, war die Affektion nur in Knotenform und auf die Unterschenkel beschränkt. Eine symptomatische Form des Erythema nodosum konnte Verf. in einer Anzahl von Fällen im Anschluss an Bronchopneumonie, Diphtherie, Scharlach und Masern beobachten. Dem stellt er seine 22 „reinen" Fälle von Erythema nodosum als idiopathische Form gegenüber und reiht sie in die Gruppe der besonders im Kindesalter auftretenden infektiösen Erkrankungen ein. An ein Inkubations- und Invasionsstadium, die zusammen 2—12 Tage dauern, schliesst sich die Eruption an, der sich die (in 3 Fällen) mit Schuppung einhergehende Rekonvaleszenz anschliesst. Die Krankheit dauert 1—4, durchschnittlich 2—3 Wochen und geht mit einem mässigen, remittierenden, lytisch abfallenden Fieber einher. Komplikationen sind sehr selten; Verf. sah nur in 2 Fällen eine leichte Albuminurie und in einem Falle eine neuritische Affektion der grösseren Nervenstämme. Die Rekonvaleszenz verlief schnell und ungestört. Die Behandlung war eine symptomatische und beschränkte sich auf diätetische Vorschriften und ruhige Bettlage: zuweilen wurden auch Ichthyolverbände auf die knotigen Partien der Unterschenkel gelegt. Durch Salicylpräparate, die in einzelnen Fällen daneben verabreicht wurden, wurde ein auffälliger Einfluss auf den Ablauf des Krankheitsprozesses nicht ausgeübt. Spanier-Hannover.

L'impetigo et l'ecthyma à bacilles diphthériques. Von Raoul Labbé und Demarque. Rev. mens. des maladies de l'enfance. 1904. Februar.

Es wird über zwei Fälle von Impetigo berichtet, die äusserlich nur als Impetigo oder Ekthyma imponierten, aber durch ihre Hartnäckigkeit auffielen. In beiden Fällen wurden Diphtheriebazillen von den Hautstellen gezüchtet. Die Verfasser sehen das Vorkommen der Löffler-Bazillen nicht als ätiologisch, sondern als zufällig an. Doch soll das Vorkommen der Bazillen die Hartnäckigkeit bedingen. In beiden Fällen wurden auch Diphtheriebazillen aus dem Rachen gezüchtet; von hier aus soll das Virus auf die schon erkrankte Haut inokuliert sein.

Die Verfasser raten zu einer spezifischen Behandlung, wollen dabei aber nicht die lokale Behandlung vernachlässigt wissen, schon um dadurch Infektionsherde abzuschliessen. L. Ballin.

Über die sogenannte menschliche Botryomykose. Von Frédéric. Deutsche med. Wochenschr. No. 15, 16. 1904.

Mitteilung von 4 Fällen mit Abbildungen. Die Geschwülste werden, wenn auch selten, auch bei Kindern beobachtet. Es handelt sich um erbsen- bis nussgrosse, pilzartig prominente, rote, gestielte, häufig etwas erodierte, weiche, elastische Geschwülste; sie sind gutartig, rezidivieren nicht und rufen keine regionären Lymphdrüsenschwellungen hervor. Sie sitzen am häufigsten an der Dorsal- und Volarseite der Finger und Hände; seltener an Stirn, Wange, Lippe etc. Die Spezifität der in den Geschwülsten sich findenden Kokken ist noch nicht erwiesen. Misch.

Über Lichen scrophulosorum. Von Fritz Porges. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 66. Bd. 3. Heft.

Die Frage, ob der Lichen scrophulosorum zu den wahren tuberkulösen Erkrankungen der Haut oder zu den durch die Toxine des Tuberkel-Bazillus bedingten Tuberkuliden zu rechnen ist, ist noch immer unentschieden. Als Beitrag zu ihrer Klärung beschreibt Porges zwei Fälle, von denen der eine typischer Lichen scrophulosorum bei einem tuberkulös-skrophulösen Individuum war, der andere eine Hauterkrankung, die nach Injektionen von Tuberculinum novum aufgetreten war und das klinische Bild des Lichen scrophulosorum darbot.

Der erste Fall (17jähr. Lehrling) zeigte im mikroskopisch-histologischen Bilde in der Cutis und Subcutis scharf begrenzte Rundzelleninfiltrate mit reichlichen Langerhansschen Zellen mit randständigen Kernen; man müsste demnach diese Herde als wahre Tuberkeln bezeichnen. Diese Tuberkel sind stets an die Follikel gebunden; sie waren scharf begrenzt, nicht vaskularisiert. Der 2. Fall dagegen lehnte sich histologisch ganz an das Bild der erythematösen exsudativen Prozesse an, zeigte frische Entzündung, welche von den Gefässen, Haarbälgen, Talg- und Schweissdrüsen ausgehend, zu Rundzellenanhäufungen verschiedener Grösse im Papillarkörper geführt hatte. Da dieser Befund die Diagnose Lichen scrophulosorum ausschliesst, lässt sich die bisherige Theorie, dass es sich in solchen Fällen um einen latenten Lichen scrophulosorum handle, der auf Tuberkulin reagiert, für diesen Fall nicht akzeptieren. Schleissner.

Über akneartige Formen der Hauttuberkulose. Von Bettmann. Deutsche med. Wochenschr. No. 18, 19. 1904.

Bei einem 10jährigen Knaben fanden sich neben der typischen Eruptionsform des Lupus follicularis disseminatus akneähnliche Effloreszenzen die Tuberkelbazillen enthielten; desgleichen wurden bei einem Lichen scrophulosorum eines 4jährigen Mädchens Tuberkelbazillen in den zur Vereiterung gelangten Knötchen nachgewiesen. Diese Beobachtungen lassen die Frage entstehen, ob man von einer „Akne tuberculosa“ sprechen könne; indessen scheint dem, mehr wie der Mangel anderer positiver Befunde, der histologische Bau der akneiformen Tuberkulide zu widersprechen, der nicht dem einer tuberkulösen Veränderung entspricht. Misch.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen Chirurgische Krankheiten.

Hemimelia thoracica. Von Karl Tonarelli. Monatsschrift für Kinderheilkunde. II. p. 675.

12jähriges gesundes, kräftiges Mädchen, in allen Körperteilen wohlgebildet mit Ausnahme einer Deformität am rechten Arme. Es besteht angeborener Mangel der rechten Hand. Das distale Ende des Oberarms geht in einen Stumpf über, der die Interlinea articularis einige Zentimeter überragt, mit normaler Haut bedeckt ist, keinerlei Spuren von Furchen oder Narben, am Rande einige kleine, unregelmässig konische Knoten trägt.

Bei radioskopischer Untersuchung zeigen Radius und Ulna auch in ihren distalen Enden ganz normale Verhältnisse; von den acht Karpalknochen dagegen liegen nur fünf vor; von Metakarpen und Phalangen fehlt jede Spur.

Diese Hemimelie darf nicht als Folge einer fötalen Amputation betrachtet werden, sondern als Entwicklungshemmung des Gliedes; worin die Ursache des abnormen Drucks zu suchen ist, der, auf das distale Ende des thorazischen Keimknochens wirkend, die weitere Entwicklung verhindert hat, ist unbekannt. Schleissner.

Zur Bedeutung des Fettgewebes für die Pathologie des Kniegelenks. Von Hoffa. Deutsche med. Wochenschr. No. 10. 1904.

Unter diesem Titel beschreibt H. eine nach seinen Erfahrungen relativ häufige und praktisch wichtige Erkrankung des Kniegelenks, die durch eine „entzündlich fibröse Hyperplasie" des normaler Weise unter dem Ligamentum patellare gelegenen Fettgewebes verursacht wird, wobei sich das Fettgewebe zu einem dicken, derben Fettklumpen entwickelt, der äusserlich einem Lipom sehr gleichen kann, in Wirklichkeit aber infolge Durchwachsung des Fettgewebes durch ein derbes fibröses Bindegewebe entsteht. Die Erkrankung ergibt einen charakteristischen objektiven Befund: eine pseudofluktuierende Anschwellung des Kniegelenks dicht unterhalb und zu beiden Seiten der Patella; daneben eine mehr oder weniger erhebliche Quadricepsatrophie. Die sonstigen Erscheinungen sind die der typischen Einklemmungserscheinungen, wie sie von den freien Gelenkkörpern her geläufig sind: anfallsweise Schmerzen, in der Regel an der inneren Seite des Gelenks, und Funktionsstörungen, sodass das Knie nicht ordentlich gebeugt oder andererseits nach hinten nicht durchgedrückt werden kann. Von den mitgeteilten Krankengeschichten betreffen zwei das Jünglingsalter, wie das der Erkrankung vorausgehende Trauma in der Regel bis in die Kindheit zurückgeht. Die einzig zweckmässige Therapie besteht in der Exstirpation der Fettmassen. Misch.

Hydrarthroses tuberculeuses du genou. Von A. Broca. Gazette des hôpitaux. 1904. No. 11—13.

Der am häufigsten am Knie vorkommende Hydrarthros beruht beim Erwachsenen meist auf rheumatischer Basis, seltener auf Gonorrhöe, sehr selten auf Syphilis, beim Kinde dagegen meist auf Tuberkulose.

Die Cytodiagnostik erlaubt beim Vorkommen von Lymphocyten in dem Gelenkerguss nur, die Diagnose einer chronischen Affektion zu stellen, keineswegs beweisen die Lymphocyten schon das Bestehen einer Tuberkulose. Wahrscheinlicher wird letztere Diagnose durch den positiven Ausfall der Tuberkulinprobe.

B. behandelt den tuberkulösen Hydrarthros mit Ruhigstellung und Kompression, bisweilen mit Punktion und Einspritzung von 10proc. Jodoform-Äther.

Bisweilen versteckt sich hinter einem akut und scheinbar ohne Besonderheiten verlaufenden Rheumatismus, besonders bei Kindern, eine tuberkulöse Affektion, welcher Poncet den Namen „tuberkulöser Rheumatismus" (besser Pseudo-Rheumatismus) gab. Selbst rasche Heilung spricht nicht gegen die tuberkulöse Natur, so dass jede „rheumatische" Affektion im Kindesalter zur Aufmerksamkeit auffordert. Moltrecht.

Über Biersche Stauung. Von Luxembourg. Münch. med. Wochenschr. No. 10. 1904.

Bericht über 50 in der Bardenheuerschen Klinik mit Bierscher Stauung (dünne Gummibinde tgl. zweimal je eine Stunde morgens und abends) behandelte Fälle von meist tuberkulöser Gelenkaffektion, aber auch gonorrhoischer und anderer Gelenkleiden. Misch.

Kephalhämatom älterer Kinder. Von H. Friedemann. Münch. med. Wochenschr. No. 9. 1904.

Kasuistische Mitteilung. Es erscheint dem Verf. nicht ausgeschlossen, dass bei den grösseren Kindern das vielfach beliebte Sich-auf-den-Kopf-stellen zusammen mit enger Bekleidung des Halses oder Kopfes (enge Mütze!) einen ähnlichen verletzlichen Zustand der überfüllten Schädelblutgefässe setzen kann wie der Geburtsakt für die Neugeborenen. Misch.

Die Behandlung der Gaumenspalte. Von W. A. Lane. Edinburgh Med. Journal. März 1904.

L. operiert so früh als möglich, am besten am ersten Lebenstage, wo die Heilungsenergie am grössten, der Gesundheitszustand am unverderbtesten (!) und sonst alle Bedingungen am günstigsten seien. Besprechung der Operationsmethoden und Beschreibung einer vom Verfasser besonders ausgebildeten Methode; mit Diagrammen (Schemata). Spiegelberg.

Zur Kasuistik seltener Lipome. Von E. Wanietschek. Centralblatt für Kinderheilkunde IX, 1904. p. 119.

Verf. berichtet über einige Fälle von Lipomen, die einerseits eine seltene Lokalisation, andererseits Besonderheiten in der Art und Rapidität ihres Wachstums zeigen.

1. Kindskopfgrosses Lipom am Unterarm bei 7jährigem Kinde. Extremität unbrauchbar; Muskulatur atrophisch.

2. Lipom an der Planta des Fusses bei 2jährigem Kinde; anfangs nur Schwellung, nach einer Inzision, die ein Arzt vornahm, rasches Wachstum zu Hühnereigrösse.

3. Bei 1jährigem Kinde Lipom, das durch einen Fortsatz in das vordere Mediastinum hineinreichte und mit einem grösseren Tumor in der Brusthöhle zusammenhing. Schleissner.

Torquierte Ovarialhernie. Von Schnitzler. Wiener klinische Rundschau. 1903. No. 44.

Ein kleines Mädchen, das schon wenige Tage nach der Geburt eine bohnengrosse, beim heftigen Schreien des Kindes auftretende, dann aber immer leicht reponible Vorwölbung in der linken Leistengegend zeigte, erkrankte im Alter von 6 Monaten an einem schmerzhaften Darmkatarrh und bekam bei starkem Schreien abermals Vortreten des Bruches, der nun nicht mehr zu reponieren war. Nach 36 Stunden kam das Kind mit einer zirka wallnussgrossen, irreponiblen, druckschmerzhaften Geschwulst, die gegen das Labium majus zog, zur Operation; peritoneale Reizerscheinungen fehlten. Chloroformnarkose. Im Bruchsack blutig tingiertes Bruchwasser; den Bruchinhalt bildete das linke Ovarium samt Tube und Ligamentum latum. Das Ovarium grösser als das eines Erwachsenen, blauschwarz verfärbt, einige oberflächliche Nekrosen aufweisend; diese Veränderungen sind die

Folge einer Torsion des Stieles um 360°. Leistenkanal weit. Abtragung von Ovarium und Tube jenseits der Torsionsstelle; Radikaloperation; Heilung per primam. Darmkatarrh nach 14 Tagen abgelaufen.

Das Ovarium ist bei dem Kinde von Anfang an nicht immer in den Bruchsack eingetreten, da bei den Repositionen öfters ein Gurren wahrgenommen wurde. Ovarialhernien sind übrigens nicht allzu selten und besonders häufig im frühen Kindesalter; unter 134 Ovarialhernien, über die die englische Truss-Society berichtet, betrafen 115 Kinder unter einem Jahre. Die Vorgänge beim Entstehen der kongenitalen Ovarialhernien sind vielleicht den beim Descensus testiculi in Betracht kommenden analog. Verf. konnte seinem Fall aus der Literatur nur noch 2 weitere Fälle von torquierten Ovarialhernien zur Seite stellen. Die Torsion des Ovariums wird wahrscheinlich dadurch eingeleitet, dass es in rotierender Bewegung durch den relativ engen Leistenkanal hindurchtritt. In keinem der drei Fälle von Torsion traten Symptome von Darmverschluss oder schwerer peritonealer Reizung ein.

Das Fehlen aller schweren peritonealen Erscheinungen resp. Darmtätigkeitsstörungen trotz eintretender Irreponibilität einer Hernie dürfte wohl bei weiblichen Säuglingen nach den vorliegenden Erfahrungen die Vermutungsdiagnose auf torquierte Ovarialhernie gestatten. Spanier-Hannover.

XVI. Hygiene. Statistik.

Experimentelle Beiträge zur Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd. I. und II. Teil. Von Engels. Arch. f. Hygiene. Bd. 49. Heft 2.

Verf. hat sowohl den Schneiderschen Rapid-Formaldehyd-Desinfektor als auch den Flüggeschen Breslauer Apparat, welche beide genau beschrieben werden, bei seinen Versuchen benutzt und gefunden, dass beide Apparate hinsichtlich ihres Desinfektionswertes als gleichwertig zu betrachten sind. Als Testobjekte benutzte er Diphtherie, Cholera, Streptokokken, Tuberkelbazillen, Typhus, Milzbrand etc. Bei trockenen Fäden fand er fast überall in 100 pCt. Sterilität, bei feuchten aber war die Desinfektionskraft des Formaldehyd nicht so hoch. Was insbesondere den Tuberkelbacillus betrifft, so gelang es Verf. in keinem Falle, die dem Formaldehyd ausgesetzt gewesenen Bazillen zum Wachstum zu bringen; trotzdem waren diese Bazillen noch für Meerschweinchen virulent.

Trotz dieser Bedenken empfiehlt Verf. die Desinfektion mit Formaldehyd als die beste Methode, weil wir 1. keine bessere kennen und weil sie 2. sehr leicht zu erlernen und zu handhaben ist. Beuthner.

Über die Abtötung von Tuberkelbazillen in erhitzter Milch. Von W. Rullmann. Münch. med. Wochenschr. No. 12. 1904.

Die einstündige Erhitzung von Milch bei 68° C. und ständigem Hin- und Herbewegen kann zur Abtötung als vollkommen sicher und ausreichend bezeichnet werden. Eingehender Bericht mit zahlreichen Tierversuchen. Misch.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Das Gewicht der Kinder bei engem Becken. Von Cholmogoroff. Russkij Wratsch. 1904. H. 8.

Verf. verwandte zu seinen Untersuchungen das Material der Moskauer Entbindungsanstalt für die Jahre 1902 und 1903, und zwar untersuchte er 1000 Kinder von Müttern mit normalem Becken und 1000 Kinder von Müttern mit engem Becken, wobei als verengt jedes Becken unter 12 cm Conj. diag. gezählt wurde. Bei der Bestimmung des Gewichts und der Länge wurde das ganze Material in 3 Kategorien geteilt: Erstgebärende, Zweitgebärende und Mehrgebärende.

Das mittlere Gewicht der Kinder von Müttern aller 3 Kategorien mit engem Becken betrug 3353,29 g, mit normalem Becken 3605,53 g; die Länge jener 50,78 cm, die mittlere Länge dieser 51,40 cm. Während der Unterschied im Mittel für alle 3 Kategorien im Gewicht zugunsten der Kinder von Müttern mit normalem Becken 252,24 g beträgt und in der Länge 0,62 cm, beträgt er bei den Erstgebärenden 168,09 g, 0,57 cm, bei Zweitgebärenden 165,05 g im Gewicht und 0,39 cm in der Länge, bei den Mehrgebärenden 244,59 g und 0,49 cm. Schliesslich wiesen die Knaben 244,76 g Mehrgewicht und 0,74 cm grössere Länge, sowie die Mädchen sogar 264,96 g und nur 0,52 cm mehr bei normalem Becken der Mutter gegenüber den Früchten von Müttern mit engem Becken auf. Ch. fand ferner, dass die Anzahl der geborenen Knaben bei engem Becken im Verhältnis zur Zahl der Mädchen grösser ist, und zwar kommen auf 100 Mädchen 113,22 Knaben, während bei normalem Becken nur 102,44 gezählt wurden. Christiani-Libau.

I. Neue Beiträge zur Kenntnis des kindlichen Hirngewichts. Von H. Pfister.
II. Teilwägungen kindlicher Gehirne. Von H. Pfister. Arch. f. Kinderheilk. 37. Bd. 3.—4. H.

I. Verf. teilt in Ergänzung früherer Untersuchungen die Hirngewichte von 145 Säuglingen und älteren Kindern mit, wobei das Material in der Weise gesichtet war, dass die Gehirne Kindern der unteren Klasse der Berliner Bevölkerung entstammten und keinerlei organische Veränderungen gezeigt hatten. Die beiden Tabellen geben Aufschluss über Alter, Körperlänge und Hirngewicht von 72 Knaben und 73 Mädchen im Alter von 9 Tagen bis 10½ Jahren, doch gehört bei weitem die Mehrzahl der Kinder — über 100 — dem Säuglingsalter an. Die Zahlen zeigen, wie auch in früheren Untersuchungen, die enormen Schwankungen, denen das Hirngewicht auf derselben Altersstufe unterworfen ist und die durch die Relation zum Körpergewicht oder zur Körpergrösse oder zum Geschlecht oder zum wechselnden Flüssigkeitsgehalte des Gehirns nicht ihre ausreichende Erklärung finden.

II. Die Teilwägungen erstrecken sich auf die Gehirne von 72 jungen Kindern, vorwiegend Säuglingen, ausgewählt aus dem Material der ersten Arbeit. In den Tabellen sind verzeichnet: das Gesamthirngewicht, das der linken und der rechten Grosshirnhälfte, sowie die Summe beider (Grosshirngewicht), ferner das absolute und relative Kleinhirngewicht und das Gewicht des Hirnrestes (Medulla oblongata, Pons, Vierhügel). Aus den Ergebnissen sei folgendes hervorgehoben: Gewichtsunterschiede zwischen der rechten und

der linken Grosshirnhemisphäre sind die Regel; in etwas mehr als der Hälfte der Fälle ist die linke um weniges (1 bis höchstens 15 g) schwerer als die rechte. Eine merkbare Beziehung dieser Differenzen zu Geschlecht und Alter der Kinder ist nicht erweislich, doch sind im frühen Kindesalter grössere Unterschiede relativ seltener als später. Beim Kleinhirn und beim Hirnrest sind die Mittelwerte der Knaben auf allen Altersstufen grösser als die der Mädchen. — Während das Gehirn in toto im Laufe seiner Entwicklung wenig über das Vierfache seines Gewichtes bei der Geburt und das Grosshirn kaum das Vierfache erreicht, erfährt das Kleinhirn eine gut siebenfache und der Hirnrest ungefähr eine fünffache Vergrösserung seines Anfangsgewichtes. Die individuellen Schwankungen des Gesamthirngewichtes (vergl. I) zeigen sich auch bei den einzelnen Teilen des Gehirns, doch ist der erheblichste Teil der Schwankungen jedenfalls auf die Variabilität des Grosshirns zurückzuführen. Spanier-Hannover.

Über das Auftreten von Fettsubstanzen im embryonalen und kindlichen Rückenmark. (Vorläufige Mitteilung.) Von Julius Zappert. Wiener klin. Wochenschr. No. 19. 1904.

Den Untersuchungen liegen ca. 120 Kinderrückenmarke (vom 3. Lunarmonat bis zum 8. Lebensjahr) zugrunde, die nach der Marchi-Methode untersucht worden sind. Nach dieser Methode sich färbende Substanzen werden schlechthin als Fett aufgefasst. Solche Gebilde fanden sich als Gefässkörnchen, als Fettkörnchenzellen (an jene Partien der weissen Substanz gebunden, welche in der Markscheidenbildung begriffen sind), weiter in den intraspinalen Anteilen der vorderen Rückenmarkswurzeln, in den hinteren Wurzeln und in der weissen Substanz. Nach dem 2. Jahre treten die Schollen der vorderen Wurzeln an Häufigkeit zurück, von da an sind solche in den sensiblen Wurzeln deutlich ausgeprägt und auch dort vorhanden, wo die motorischen Wurzeln frei sind. Deutliche Hinterwurzelkörnungen findet man namentlich bei Meningitis. Körnungen der weissen Substanz sind häufige Befunde. Das Auftreten von Körnungen der Vorderwurzeln hält Autor (wie schon einmal von ihm hervorgehoben) für einen charakteristischen Befund des Säuglingsrückenmarkes.

Schliesslich bespricht Z. noch die Körnungen der Ganglienzellen und des Epithels des Zentralkanals, welch letztere schon im 4. Monat sich zu zeigen beginnen.

Zur Erklärung möchte Autor dem biologischen Grundsatz beipflichten, dass Zelltätigkeit mit der Bildung von Fettsubstanzen einhergeht, welche gewissermassen als Schlacken in den Zellen zurückbleiben, ein Gesetz, das seine Befunde gut zu erklären vermag. Neurath.

Zur Frage der Sekretionstätigkeit der polynukleären Leukozyten. Von Erwin Lazar. Wiener klin. Wochenschr. No. 16. 1904.

Aus den Versuchen ergeben sich folgende Resultate: Wenn Leukozyten der Einwirkung eines artfremden Serums oder des eigenen inaktivierten Serums ausgesetzt werden, so können bakterizide Stoffe in die Flüssigkeit übertreten; die bakterizide Wirkung tritt aber nur ein, wenn ein Teil der Leukozyten zugrunde gegangen ist. Keinesfalls lässt sich behaupten, dass in diesen Versuchen die lebenden Zellen für das Zustandekommen der bakteriziden Wirkung verantwortlich zu machen sind. Der Umstand, dass

eine Zelle die Färbung nach Nakanisha nicht annimmt, beweist nicht ohne weiteres, dass die vitalen Eigenschaften der Zelle intakt sind. Das Auftreten der bakteriziden Wirkung in diesen Versuchen ist an eine bestimmte Anzahl zugrunde gegangener Leukozyten geknüpft und kann in manchen Fällen durch das Auftreten antibakterizider Stoffe aufgehoben werden.

Neurath.

Biologische Versuche über Eiweissresorption vom Darm aus. Von F. Hamburger und B. Sperk. Wiener klin. Wochenschr. No. 23. 1904.

Behufs Lösung der Frage, ob genuines Eiweiss unverändert aus dem Darmkanal resorbiert wird oder nicht, suchten die Autoren zu entscheiden, ob nach der Nahrungsaufnahme tatsächlich artfremdes Eiweiss im Blute nachweisbar sei. Gesunden Personen wurde nach eiweissreichen Mahlzeiten Blut (in verschiedenen Intervallen) entnommen und das abgeschiedene Serum auf präzipitable Anteile der aufgenommenen Eiweissart mit den spezifischen Antiseris untersucht. In diesen Versuchen liess sich ein Übergang von präzipitabler Substanz ins Blut mit der Nahrung (Rindfleisch, Eiklar) beim Erwachsenen nicht nachweisen. Ähnlich verhielten sich ganz junge Tiere und Säuglinge, womit die von v. Behring vorgeschlagene passive Tuberkuloseimmunisierung der Säuglinge gänzlich aussichtslos erscheint.

Kontrollversuche ergaben, dass sehr wenig artfremdes Eiweiss (0,02 cm^3 Eiklar auf 1 kg Tier), parenteral eingeführt, genügt, um mit dem spezifischen Antiserum im Blute nachgewiesen zu werden, und dass dieses artfremde Serum tagelang im Blute nachweisbar ist.

„Der Verdauungsapparat wird damit in unseren Augen zum Assimilationsapparat, zum Ernährungsapparat κατ'ἐξοχήν, zu einer Einrichtung, die einzig und allein imstande ist, dem Organismus die Erhaltung der Arteigenheit seiner Zellen und Gewebe zu gewährleisten." Neurath.

Über die Ausscheidung von gelösten Eiweissstoffen durch die Faeces. Von A. Albre und A. Calvo. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 52. 1, 2.

Untersuchung der Ausnutzbarkeit der Eiweisskörper zum Zwecke der Funktionsprüfung des Darmes. Neben Pepton, Casein, Nuclein, Mucin wenden dieselben sich vorwiegend dem Albumin und den Albumosen zu. Eiweisskörper haben in den Faeces von Säuglingen zuerst Monti, Widerhofer, Vierordt festgestellt, zum Teil aber falsch gedeutet, während Wegscheider, Förster, Hoppe-Seyler in Faeces gesunder Kinder niemals Eiweiss, Uffelmann und auch neuerlich Blauberg geringe Mengen fanden. Letzterer stets aber in schwankendem Grade, auch bei Brustkindern, so dass auch hier eine unvollständige Ausnutzung vorkommt. Die gebräuchlichste Untersuchungsmethode ist die von Ury im Archiv für Verdauungskrankheiten, 1903, IX, angegebene. Verfasser verwandte zum qualitativen Nachweis die Filtration mit Tierkohle. Unter 125 Untersuchungen an 12 Säuglingen (5 gesunde, 7 kranke) und 13 älteren Kindern (6 bezw. 7) wiesen 5 gesunde Säuglinge stets Spuren von Casein und Albumin, niemals Albumosen oder Pepton, 2 gesunde grössere Kinder Albumin, 4 derselben gar kein Eiweiss auf. Die 14 kranken Kinder dagegen stark Casein und Albumin, die Säuglinge mehr und stärker bei schwereren Formen mit häufigen Entleerungen. Das Albumin erscheint bei Kindern überhaupt häufiger in den Faeces als bei Erwachsenen, wo es nur in einem Teil schwerer Erkrankungen auftritt. Die

noch zu klärende Ursache für den Albumingehalt kann in mangelhafter Ausnützung, schneller Entleerung oder Ausscheidung von den Darmwandungen selbst gelegen sein. Spiegelberg.

Beitrag zur Physiologie der Schilddrüse. Von K. Kislci. Virchows Archiv. 178. 2.

Umfassende histologische und experimentelle Arbeit, deren Endergebnisse sind: die Schilddrüse ist ein Sekretionsorgan und entgiftet einen dem Blute schädlichen Eiweissstoff, ein Nucleoproteid, welches aus den Zellen der Nahrungsmittel stammt; in den Drüsenzellen bildet sich ein jodhaltiges Globulin, welches den Eiweissstoff an sich reisst; in den Follikeln wird die Verbindung der beiden Stoffe abgesondert, das „Thyreotoxin". Dieses spaltet sich in unschädliches Nucleoalbumin und desgl. Globulin, welche in Lymph- und Blutgefässe übergehen können. Spiegelberg.

Klinische Mitteilungen. Von Baginsky. Arch. f. Kinderheilk. XXXVI. Bd. 3.—6. H.

I. Zur Kenntnis der Fremdkörpervorkommnisse bei Kindern.

Drei Fälle, die sämtlich zur Obduktion kamen. 1. Bei einem 4 jährigen Knaben, der unter fortwährendem Erbrechen, starkem Durst und grosser Unruhe immer mehr verfiel und im Collaps starb, fand sich im obern Abschnitt des Jejunums eingekeilt ein 2 cm langes Stück von dem Brustbein eines Hühnchens. Das Kind hatte schon seit einem Vierteljahre über Appetitlosigkeit und Leibschmerzen, die nach dem Essen stärker wurden, geklagt.

2. Ein 1 Jahr altes, kräftiges Mädchen, das angeblich erst seit 2 Tagen krank ist, kommt mit Cyanose, starker Dyspnoe, lebhaftem inspiratorischem Pfeifen und Einziehungen am Thorax ins Krankenhaus, wo sofort Tracheotomie vorgenommen wird. Doppelseitige Bronchopneumonie, keine Diphtherie. Exitus am ersten Tage. Neben der Bronchopneumonie fand sich, als Ursache dieser, an der linken aryepiglottischen Falte festhängend ein Haken, wie er zum Schliessen der Frauenkleider verwendet wird. (Abbildung.)

3. Bei einem 1¼ jährigen Knaben, der im Verlaufe der Masern an einer linksseitigen Pneumonie und jauchig-eitrigen Pleuritis erkrankte und einen Tag nach erfolgter Rippenresektion gestorben war, fand sich eine durch einen metallenen Hosenknopf hervorgerufene geschwürige Perforation des Oesophagus, durch die die Pleuritis entstanden war.

II. Zur Pathologie der Bronchialdrüsenerkrankungen.

1. Geschwollene Trachealdrüse als Atmungshindernis bei einem 7 monatlichen Säugling, der an Nasen-, Rachen- und Kehlkopfdiphtherie erkrankt war. Trotz Tracheotomie traten noch wiederholt dyspnoetische Attacken laryngospastischen Charakters auf, und man konnte in der nach unten bis zum 8. Trachealknorpel verlängerten Tracheotomiewunde erkennen, dass die hintere Trachealwand unmittelbar über der Bifurkationsstelle wulstförmig oder keilförmig nach vorn vorgebuckelt erscheint und bei jeder Inspiration, sich vorwölbend, das Lumen der Trachea zu einer schmalen Spalte verengt oder ganz verschliesst. Das Kind erliegt der Suffokation trotz sorgfältigster und mühsamer Kanülenbehandlung. Bei der Sektion finden sich rechts hinter der verdickten Trachealwand eine Gruppe derber, kleinerer, bohnengrosser

Drüsen und eine grössere, fast wallnussgrosse Drüse; sie waren nicht tuberkulös, sondern das Produkt einer ziemlich rasch vor sich gegangenen entzündlichen Reizung. (Abbildung.)

2. Knabe von 5 Jahren. Perforation einer Bronchialdrüse in den Oesophagus. Kommunikation mit einem Bronchus. Lungengangrän. Sektion. (Abbildung.)

III. Zur Kenntnis der gonorrhoischen Erkrankungen der Kinder.

Ein Knabe von 3½ Wochen hat an Stelle des Nabels ein eiterndes Geschwür von fast Markstückgrösse, in dessen Umgebung die Haut entzündlich gerötet und geschwollen ist; ein ebensolches Geschwür von Linsengrösse befindet sich an der oberen Seite der äusseren Präputialhaut. Inguinaldrüsen etwas vergrössert. Die bakteriologische Untersuchung des Nabel- und Peniseiters ergab typische Gonokokken. Verf. warnt vor der grossen Gefahr der Übertragung der Gonorrhoe auf Kinder, besonders auf kleine Mädchen, durch Zusammenschlafen mit erkrankten erwachsenen Personen, aber auch durch Ärzte, Wartepersonal und infizierte Krankengeräte.

IV. Gelatinetherapie bei blutenden Kindern.

1. 5jähriger Knabe. Hämophilie. Zahlreiche Hautblutungen und starkes Nasenbluten. Injektion von 50 ccm einer 3 prozentigen Gelatinelösung ist ohne Erfolg, dagegen ist eine wiederholte Injektion von 20 und 25 ccm einer 10 prozentigen Gelatinelösung von sichtlicher Wirksamkeit, obwohl Pat. inzwischen eine Rachendiphtherie acquiriert hat. — Später erneut auftretende subkutane und subperiostale Blutungen erforderten eine nochmalige Behandlung mit Gelatinelösung.

2. Ein 3 Tage altes Kind mit ausgesprochener Melaena neonatorum wurde durch eine zweimalige Injektion von 10 ccm einer 10 prozentigen Gelatinelösung geheilt. Ein zweites Kind mit Melaena ist trotz der Gelatineinjektionen den Blutungen erlegen.

Verf. sieht in der Gelatinetherapie ein hohes, wesentliches Hilfsmittel zur Bekämpfung schwerer Blutungen; nachteilige Nebenwirkungen hat er auch bei den stärker konzentrierten Gelatinelösungen nicht beobachtet, so dass man dieselben bei Kindern ohne weiteres in Anwendung bringen darf.

Spanier-Hannover.

Über das Vorkommen von Trommelschlägelfingern im frühen Kindesalter. Von N. Swoboda. Mitteil. d. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. No. 4. 1904.

Neben den bekannten Erkrankungen der Respirations- und Zirkulationsorgane, die als Ursachen in Betracht kommen, fand Autor auch in hochgradigen rachitischen Thoraxverkrümmungen die Ursache der Trommelschlägelfinger. Solche Verkrümmungen wirken indirekt, indem sie zunächst intrathorakale Organe schädigen.

Neurath.

Das Bioferrin in der Kinderpraxis. Von Siegert. Münch. med. Wochenschr. No. 27. 1904.

Das auf Veranlassung des Verfassers hergestellte Präparat steigerte den Hämoglobingehalt in sehr zahlreichen Versuchen ausnahmslos bei Anämien der verschiedensten Ursachen; es enthält neben dem Eisen alle Fermente, Alexine, alle wirksamen Bestandteile des Blutes. „In der

Kinderpraxis ist es bei ausschliesslich mit Milch ernährten Säuglingen vom 10. Monat an, ferner bei allen Rachitikern, Skrofulösen und aus irgend welcher Ursache anämischen Kindern indiziert, auch bei appetitlosen und nervösen Kindern." Dosis für Säuglinge 1—2 mal täglich 5 g, für ältere Kinder 10—15 g, am besten in Milch verdünnt zu Beginn der Hauptmahlzeiten. Misch.

Über Ausnutzung von Roborat (vegetabilischem Eiweiss) bei Kindern. Von P. Sommerfeld. Archiv f. Kinderheilk. XXXVI. Bd. 3.—6. H.

Genaue Stoffwechselversuche inbezug auf Stickstoff und Phosphor bei zwei Kindern mit normaler Verdauung, von denen das eine an schwerer Rachitis litt, das andere Rekonvaleszent nach leichtem Scharlach war. Während sich bezüglich der Ausnützung des Phosphors aus den beiden Versuchen bindende Schlüsse kaum ziehen lassen, beobachtete Verf. eine enorme Eiweissretention während der Roboratdarreichung im Gegensatze zur Vorperiode. In dem ersten Versuche war die retinierte Stickstoffmenge bei Roboratdarreichung grösser, als der erzielten Gewichtszunahme entspricht, wenn man diese ganz als Muskelsubstanz berechnet. Bei dem zweiten Kinde betrug die Zunahme in den 4 Tagen der Vorperiode 470 g, es setzte aber von den 14,942 g N, die es pro die erhielt, keinen Stickstoff an; in den 4 Tagen der Roboratperiode betrug die Zunahme 500 g, darin stecken 10,889 g retinierter Stickstoff, das hiesse auf Muskel berechnet 306,9698 g! — in dieser Roboratperiode betrug die täglich in der Nahrung verabreichte Stickstoffmenge 20,109 g. Verf. möchte glauben, dass diese bedeutende Eiweissretention auf den Lecithingehalt des Roborats zurückzuführen sei; es enthält neben 83 pCt. Eiweiss etwa 1 pCt. Lecithin. Verf. hebt noch hervor, dass das Roborateiweiss als vegetabilisches Eiweiss absolut reizlos für die Nieren ist, was an einer grossen Reihe von Scharlachpatienten beobachtet werden konnte. Neben dem reinen Roborat, das der Milch, dem Kakao oder Milchgemüse zugesetzt wurde, das aber, um eine Zersetzung des Lecithins zu vermeiden, nicht mitgekocht werden darf, sondern den fertigen Speisen beigemischt werden muss, empfiehlt Verf. noch als besonders nahrhaft, wohlschmeckend und haltbar Roboratschokolade und Roboratgebäck.

Spanier-Hannover.

Über Valyl. Von H. Goldman. Heilmittel-Revue. Januar 1904.

Valyl ist synthetisch hergestelltes Valeriansäurediäthylamid. Dosis für Erwachsene 3—4 mal täglich je 2 Gelatinekapseln à 0,125 Valyl. Verfasser rühmt das Mittel als wirksam gegen Herzneurosen, Neuralgien, nervöses Erbrechen und Kopfschmerzen. Es sei hier auf dasselbe aufmerksam gemacht, da auch von kompetenter pharmakologischer Seite günstige Urteile vorliegen; vielleicht leistet das Mittel etwas gegen die Kopfschmerzen anämischer Schulkinder. Stoeltzner.

Über Haltbarmachung von Liquor aluminis acetici. Von Hans Vörner. Münch. med. Wochenschr. No. 23. 1904.

Die bei älteren verdünnten und unverdünnten essigsauren Tonerdelösungen auftretende Trübung, die die Wirksamkeit des Präparats herabsetzt und zuweilen auch zu Reizungen Veranlassung gibt, bekämpft Verf. durch Zusatz von $^1/_4$ pCt. Borsäure zur unverdünnten Lösung. Misch.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Zwei seltenere Fälle von kongenitalen Missbildungen. Von Pfister. Deutsch. med. Wochenschr. No. 24. 1904.

Mitteilung eines Falles von Pseudohermaphroditismus masculinus externus und eines kongenitalen Sakraltumors, sogenannter Pygopagus, mit rudimentären Extremitäten. Beides mit Abbildung. Misch.

Zur Ätiologie der Melaena neonatorum. Von Bauer. Münch. med. Wochenschrift. No. 27. 1904.

In der Nähe des Pylorus fand sich ein ca. $^1/_2$ cm grosses scharfrandiges Geschwür, dessen Ursache unerklärt bleibt. Eine Zeichnung ist beigegeben. Misch.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Die wahrscheinliche Ausdehnung der natürlichen und künstlichen Ernährung in München und ihr Einfluss auf die Säuglingssterblichkeit. Von Alfred Groth. Münch. med. Wochenschr. No. 21. 1904.

Verf. suchte die Beantwortung in der Weise, dass er eine grössere Anzahl von Müttern, die ihre Kinder zur öffentlichen Impfung brachten, gelegentlich der Nachschau darüber befragte, ob sie ihre Kinder natürlich oder künstlich ernährten und wie lange sie allenfalls dieselben an der Brust hatten. Nach den aufgestellten Tabellen wurden ca. 70 pCt. nicht bezw. nur einen Monat gestillt; die Tabellen zeigen, dass Kinder, die nicht oder ungenügend gestillt werden, etwa 14 mal mehr gefährdet sind, als solche, die hinreichend von der Mutter gestillt werden. Dabei fällt zugleich der verhältnismässig geringe Unterschied auf zwischen Kindern, die überhaupt nicht an der Mutterbrust waren, und solchen, die nur kurze Zeit, bis zu 1 Monat, natürlich genährt wurden. Misch.

Biologisches zur Säuglingsernährung. Von Franz Hamburger. Mitt. der Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. No. 2. 1904.

Die Verschiedenheit des menschlichen und tierischen Kaseins zeigt nicht nur ihr chemisches Verhalten, sondern besonders deutlich die „biologische Reaktion", die Bildung spezifischer Laktosera bei subkutaner Injektion im Tierexperiment. In Analogie mit der Erkrankung des Tierorganismus bei Bakterieninjektion, zeigt sich artfremdes Eiweiss als Gift (so sind die Erscheinungen bei Injektion von Heilsera zu deuten — Serumkrankheit). Das Laktoserum wirkt aber nicht nur auf die Milch, sondern auch auf alle möglichen Zellen und Zellderivate der Spezies, deren Milch zur Injektion verwendet worden war, der Ausdruck des Gesetzes von der Arteinheit.

Bei der künstlichen Ernährung des Säuglings wirkt die Kuhmilch auf die Darmepithelien als Gift; während der Erwachsene artfremdes Eiweiss verträgt, ja braucht, ist der Neugeborene entwicklungsgeschichtlich daran gewöhnt, mit menschlichem Eiweiss ernährt zu werden. Die Annahme der Schädigung des kindlichen Verdauungsapparates durch Tiereiweiss wird gestützt einerseits durch die tägliche Erfahrung, andererseits durch die Beobachtung, dass das Neugeborene bei natürlicher Ernährung keine Verdauungsleukozytose zeigt, wohl aber bei einmaliger Verabreichung von Kuhmilch.

Ein Antiserum wird bei der Ernährung mit artfremdem Eiweiss nicht gebildet, weil bei der Verdauung dieses zerstört wird, und als solches gar nicht in den Organismus gelangt.

Der künstlich ernährte Säugling hat aus Rindereiwoiss Menscheneiweiss, der natürlich ernährte aus Menscheneiweiss A Menscheneiweiss B zu machen; die erste Arbeit ist viel grösser, was experimentell erwiesen ist.

Neurath.

Über Pegninmilch. Von Sintenis. Deutsche Praxis. 1904. No. 8.

Wieder eine Stimme zum Lobe des Pegnins, dessen Wert jetzt wohl fast allgemein anerkannt ist. Verf. gibt Säuglingen von 3 Monaten ca. 800 cm³, Säuglingen von 6 Monaten ca. 1200 cm³ unverdünnte Pegninmilch pro Tag und erreicht dabei wöchentliche Gewichtzunahmen von meist 250 g und mehr. Ob solche Gewichtszunahmen wünschenswert sind, dürfte sehr fraglich sein.

Stoeltzner.

Über Buttermilch als Säuglingsnahrung. Von B. Sperk. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. No. 5. 1904.

Mit Recht hat man die Buttermilch den Gegenfüssler der Frauenmilch genannt, denn im Gegensatz zur letztgenannten stellt dieselbe eine fettarme, eiweissreiche Flüssigkeit von hoher Acidität dar. Zugleich ist in ihr das Kasein als kalkfreies Kasein gefällt, das durch das Labferment nicht mehr gerinnt. Die Frauenmilch ist verhältnismässig bakterienfrei, die Buttermilch in frischem Zustande reich an Milchsäurebakterien. Nicht theoretische Erwägungen, sondern nur praktische Erfahrungen konnten somit zur Anwendung der Buttermilch als Säuglingsnahrung führen.

Verf. hat an ambulatorischem Materiale die Buttermilch verwendet und sich bei der Zubereitung an die Vorschriften Texeiras gehalten, doch konnten statt des Reis- oder Weizenmehlzusatzes auch dextrinisierte Mehle verwendet werden.

Die Gewöhnung an die Buttermilch soll allmählich geschehen, sodass man etwa mit 2—3 Mahlzeiten täglich beginnt. Die Entwöhnung geschieht am besten, indem man zu jeder Buttermilchmahlzeit in steigender Menge Vollmilch zusetzt. Bei eintretenden Verdauungsstörungen muss von Buttermilch abgesehen werden. Sie hat sich fast nur bei chronischem Darmkatarrh, besonders bei atrophischen Zuständen bewährt. Es ist davor zu warnen, die gewöhnliche Buttermilch als Abfallsprodukt der Butterbereitung zu verwenden. Neurath.

Erfahrungen mit einer Buttermilchkonserve als Säuglingsnahrung. Von Koeppen. Deutsche med. Wochenschr. No. 25. 1904.

Als „holländische Säuglingsnahrung" kommt eine Buttermilchkonserve in den Handel, die nach der bekannten Vorschrift zusammengesetzt ist. Verf. hat sie bei einigen 50 darmkranken Säuglingen zur Anwendung gezogen, und seine Erfahrungen sollen sich mit den anderen Autoren decken, welche frisch bereitete Buttermilch benutzten. Misch.

Über das Verhalten einiger pathogener Bakterien in der Buttermilch. Von Rubinstein. Arch. f. Kinderheilk. XXXVI. Bd. 3.—6. Heft.

Verf. untersuchte das Verhalten des Diphtheriebacillus, des Typhusbacillus, des Tuberkelbacillus und des Pyocyaneus in der Buttermilch, und zwar setzte er virulente Reinkulturen, beim Tuberkelbacillus ein zahllose,

virulente Tuberkelbazillen enthaltendes Sputum 1. zur rohen, unsterilisierten Buttermilch, 2. zur trinkfertigen, d. h. mit Weizenmehl und Rohrzucker versetzten, sterilisierten Buttermilch und 3. zu einer mit Weizenmehl und Rohrzucker versetzten, unsterilisierten Buttermilch, die dann unter beständigem Umrühren verschieden lange gekocht wurde, um einerseits den Einfluss verschiedener Hitzegrade auf die pathogenen Keime in der Buttermilch festzustellen, und andererseits zu eruieren, in welcher Zeit die betreffenden Keime abgetötet würden. Die verschiedenen Buttermilchproben wurden teils bei Zimmertemperatur (20° C.), teils im Eisschrank aufbewahrt und nach 24, 48, 72 usw. Stunden bakteriologisch untersucht. Die Resultate waren kurz zusammengefasst folgende:

1. Typhus-, Diphtherie-, Tuberkel- und Pyocyaneusbazillen werden in roher Buttermilch in 24 Stunden vernichtet.

2. In sterilisierter Buttermilch halten sich Typhus-, Diphtherie-, Pyocyaneusbazillen 4 bis 7 Tage lang am Leben.

3. Durch Kochen im Laufe von 3 Minuten oder durch ½stündiges Erhitzen auf 80° C. werden diese Keime sicher abgetötet.

4. Es genügt nicht, nur die Sterilisation der trinkfertigen Buttermilch vorzunehmen, sondern die einzelnen Rationen müssen auch mit grösster Sauberkeit abgefüllt werden, um das Eindringen von pathogenen Keimen zu verhindern.

Weitere Versuche des Verfassers galten der Ermittlung der Ursachen des fundamentalen Unterschiedes in dem Verhalten der unsterilisierten, rohen und der sterilisierten, trinkfertigen Buttermilch zu den pathogenen Bakterien. Es ergab sich, dass der Zusatz von Mehl und Zucker die Ursache des Fortkommens von Pyocyaneusbazillen in trinkfertiger Buttermilch nicht ist, vielmehr dürfte die Ursache des Zugrundegehens des Pyocyaneus sowie anderer pathogener Keime in der rohen Buttermilch in dem Zusammenwirken der in derselben befindlichen Mikroorganismenflora mit dem Säuregehalte zu suchen sein. Spanier-Hannover.

Zur Pathologie der Magen-Darmkrankheiten der Kinder. Von A. Baginsky. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Band. 3. u. 4. Heft.

Eine kurze Mitteilung polemischen Charakters, in der Verf. seine bekannten Anschauungen über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei den Magen-Darmerkrankungen der Kinder vollinhaltlich aufrecht erhält; er gibt nur bezüglich der Atrophia infantum die Möglichkeit zu, dass es verschiedene Formen der Atrophie gäbe, eine sogen. primäre, eine durch Darmerkrankungen hervorgerufene sekundäre und noch durch andere Vorgänge bedingte Form. Die Polemik des Verfassers richtet sich gegen ein im Jahrbuch erschienenes Referat über eine die Magen-Darmkrankheiten des Kindes behandelnde Dissertation von Bloch. Spanier-Hannover.

Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von Bernheim. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1904. No. 8.

Es wird der Fall eines neugeborenen Knaben mitgeteilt, der 8 Tage nach der Geburt mit Erbrechen und schleimigem Stuhl erkrankte und zunächst als dyspeptisch behandelt wurde; allmählich wurde das Krankheitsbild ernster: das Erbrechen wurde häufiger, der Stuhl hatte nie das Aussehen von Milchstuhl, sondern bestand in der Hauptsache aus Schleimfetzen. Zu

diesem Krankheitsbild hinzu kam dann noch eine wellenartige Vorwölbung in der Magengegend, besonders deutlich beim Streichen der Finger über die Bauchdecken; nach Ablauf der Welle war kein Tumor nachweisbar. Das Kind starb im Kollaps, im Alter von 38 Tagen. Die klinische Diagnose „Pylorusstenose“ wurde durch die Sektion bestätigt. Die Muscularis des Pylorus war ganz erheblich verdickt, die Dicke des Pylorus betrug 6 mm, die Dicke des Fundus 1—1½ mm. Es handelt sich hier um eine echte Pylorushypertrophie, nicht um einen einfach-spastischen Zustand des Pylorus, wie er auch als Ursache von Pylorusstenose beschrieben worden ist. Die Pylorushypertrophie bedingt an sich eine abnorme Enge des Pylorus; wenn nun noch Reize infolge fehlerhafter Verdauung dazukommen, genügt ein geringer Spasmus des hypertrophischen Pylorus dazu, den völligen Verschluss zustande zu bringen. So erklärt es sich auch, dass die stenotischen Erscheinungen in den ersten 8 Tagen noch nicht hervortraten.

Rosen-Berlin.

Sur les stagnations de poids dans l'élevage des enfants atrophiques. Von Variot. La Clinique infantile. 1904. No. 9.

Verf. knüpft an die Mitteilung zweier schwerer Fälle von Atrophie die Bemerkung, dass man keinen Grund hat, an der Heilung zu verzweifeln, selbst wenn das Gewicht, wie in dem einen seiner Fälle, über ein halbes Jahr lang stillsteht; auch bei künstlicher Ernährung — sterilisierte Vollmilch in nicht zu grossen Mengen — können solche Kinder schliesslich doch noch in die Höhe kommen. Stoeltzner.

L'atrophie infantile et le lait stérilisé. Von Lourier. La Clinique infantile. 1904. No. 9.

Verf. ist dirigierender Arzt an der Goutte de lait in Elbeuf. Aus seinen Ausführungen geht hervor, dass in Elbeuf noch 1898 23 pCt. aller Geborenen im ersten Lebensjahre an Magen-Darmerkrankungen zugrunde gingen, 1902 nur noch 4 pCt. Stoeltzner.

La goutte de lait de Rouen. Von R. Brunon. La Clinique infantile. 1904. No. 8.

Verf., der Leiter der Goutte de lait in Rouen, ist der Ansicht, dass die sozialen Verhältnisse eine sehr grosse Zahl von Müttern zur künstlichen Ernährung ihrer Säuglinge zwingen; da in den Gouttes de lait im Gegensatz zu den Consultations ausschliesslich künstlich genährte Kinder ärztlich überwacht und mit einwandsfreier Milch versorgt werden, so hält B. diese Institute für ein vor der Hand allerdings noch notwendiges Übel und hofft, dass sie durch soziale Reformen, die den Müttern das Selbststillen ermöglichen, allmählich verschwinden werden. Dem ist entgegenzuhalten, dass nach den in den Pariser Consultations gewonnenen Erfahrungen auch in der armen Bevölkerung sehr zahlreiche junge Mütter, wenn sie nur von vornherein über den Wert des Selbststillens aufgeklärt und weiterhin konsequent dazu angehalten werden, auch unter den heutigen Verhältnissen ihre Säuglinge tatsächlich selbst stillen; ausserdem ist die regelmässige ärztliche Überwachung, die ja auch in den Gouttes de lait geübt wird, ein so ausserordentlicher Fortschritt, dass sie hoffentlich nicht wieder verschwinden wird, auch nicht durch soziale Reformen. Wir könnten froh sein, wenn wir erst Consultations und Gouttes de lait hätten. Wie notwendig die weitere Ein-

richtung solcher Institute auch in Frankreich noch ist, geht daraus hervor, dass trotz der in denselben erreichten vorzüglichen Erfolge die Gesamtmortalität noch kaum gesunken ist, weil die Wohltat der dauernden sachverständigen Leitung bisher nur einer noch immer sehr kleinen Minorität von Säuglingen zu teil wird. Von den 40000 Pariser Säuglingen werden nur ungefähr 2000 in den 25 daselbst in Betrieb stehenden Consultations und Gouttes de lait überwacht. Stoeltzner.

Die Behandlung der Cholera infantum mit besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Technik. Von H. Roeder. Die Therapie der Gegenwart. 1904. Heft 6.

Verf. skizziert die Massnahmen, die der Arzt bei der Cholera infantum zu treffen hat. Es kommt vor allem darauf an, den ungeheuren Wasserverlust zu decken, hierdurch und durch andere Analeptica die geschwächte Herzkraft zu heben und dann durch geeignete Nahrung den weiteren Kräfteverfall des Körpers zu hemmen. Der ersten Indikation genügen die Infusionen von Kochsalzlösung — Verf. rät, eine 0,3 prozentige Kochsalzlösung zu verwenden, weil die hypotonische Lösung schneller resorbiert werde und durch stärkere Kochsalzzufuhr ein ungünstiger Einfluss auf die Nierentätigkeit ausgeübt werden könnte —, der zweiten Senfbäder von 5—8 Minuten Dauer mit nachherigem Frottieren und warmem Einpacken des Kindes; vor und nach dem Bade sollen Kampherinjektionen gemacht werden. Als Nahrung soll zunächst Tee mit Kognak eingeflösst werden, dann geht man zu Haferschleim und schliesslich allmählich zu Milch und Milchersatz über. Ausser diesen wichtigsten Massnahmen spielen noch Magenspülungen, Calomel, Wismuth und ähnliche Medikamente eine Rolle. Rosen-Berlin.

Berichtigung. Zu dem Referat über **Cronquist,** *Das Wechselfieber und besonders dessen larvierte Formen bei Kindern.* Bd. 59 dieses Jahrbuches, H. 5, S. 672, 673.

Auf Wunsch des Verfassers ist nachzutragen, dass die Angabe bezüglich der die Kloaken aufnehmenden Stadtkanäle sich nur auf Malmö bezieht, und dass auch in Malmö binnen kurzem hygienisch einwandsfreie Verhältnisse bestehen werden.

Besprechungen.

Heller, Theodor. *Grundriss der Heilpädagogik.* Leipzig 1904. Engelmann.

Für den Mediziner ist hauptsächlich das achte und neunte Kapitel dieses Buches von Interesse, das von der heilpädagogischen Erziehung und vom heilpädagogischen Unterricht handelt. Alle übrige Umkleidung dieses Kernpunktes des auf dem Titel verheissenen Themas wäre vielleicht besser weggeblieben oder hätte doch erheblich kürzer dargestellt werden dürfen.

Die grosse Zahl idiotischer Kinder, die dem Pädiater zur Beurteilung und Beratung vorgeführt werden, setzen ihn oft genug fast in Verlegenheit. Was soll man mit ihnen anfangen, welche Direktive dem Wunsche der Eltern, das Möglichste für ihr Kind zu tun, geben. Es ist eine beklagenswerte Tatsache, dass geeignete Anstalten zur Erziehung der idiotischen Kinder schon für Bemittelte längst nicht in hinreichender Zahl vorhanden sind und für Unbemittelte eigentlich gänzlich mangeln.

Es ist sehr wichtig für den Arzt, hier einen Unterschied zwischen Pflege- und Erziehungsanstalten zu machen. Nur die letzteren können für den in Betracht kommen, der ein schwachsinniges Kind nicht verloren geben will, sondern noch etwas aus ihm zu machen die Hoffnung und das Bestreben hat. Und sehr erfahrene Ärzte und Lehrer sind der Meinung, dass in der Beurteilung schwachsinniger Kinder meistens vom Arzte die Prognose schlechter gestellt wird, als es dem Sachverhalt entspricht.

Den meisten Ärzten ist von den zur Hervorlockung und Bildung der zurückgebliebenen Fähigkeiten solcher Kinder zu Gebote stehenden Methoden garnichts bekannt. In dem angegebenen Teil des vorliegenden Buches findet er diese einmal zusammenhängend beschrieben, und deshalb empfehlen wir seine Lektüre. — Der Autor ist der Sohn des erfahrenen Anstaltsleiters S. Heller, der gelegentlich der Naturforscherversammlung in Wien im Jahre 1894 sein Talent in der Erziehung von Idioten der Sektion der Kinderärzte mit seiner interessanten Demonstration über psychische Taubheit im Kindesalter dartat. Heubner.

Hochsinger, C., *Studien über die hereditäre Syphilis.* II. Teil. Wien, Franz Deuticke.

Nachdem seit dem Erscheinen des I. Bandes (Besprechung desselben im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 50, S. 437) fünf Jahre vergangen, liegt nunmehr der II. Band in einem Umfange von 567 Seiten vor. Derselbe behandelt die Knochenerkrankungen und Bewegungsstörungen bei der angeborenen Frühsyphilis.

Nachdem im I. Abschnitt ein kurzer Abriss der physiologischen Knochenentwicklung und eine sehr ausführliche Geschichte der hereditärsyphilitischen Früherkrankungen des Knochensystems gegeben sind, umfasst der II. Abschnitt die pathologische Anatomie und Histologie derselben, die Veränderungen im Knorpel, in der Zone der subchondralen Markraumbildung, im Spongiosamark und in der periostalen Knochenbildung. Bezüglich des Zustandekommens der Epiphysenlösung steht Hochsinger auf dem Standpunkt, dass es dazu allemal eines Traumas bedarf. Zum Beweise führt er an, dass in den Rippen niemals eine Epiphysenlösung auftritt, obwohl sich gerade hier öfter chondritische Vorgänge mit Vorliebe einstellen. Ferner konnte er überall da, wo eine Epiphysenlösung zur histologischen Untersuchung kam, das Zerbrochensein der Knochenbälkchen in der Markraumzone nachweisen.

Der III. Abschnitt enthält den klinischen Teil mit besonderer Berücksichtigung der radioskopischen Untersuchungsbefunde. Auf die besonders häufige Erkrankung der kurzen Röhrenknochen, besonders der Phalangenknochen der Finger und Zehen, wird mit Nachdruck hingewiesen. Hochsinger fand diese Phalangitis heredosyphilitica, die bisher so wenig Beachtung gefunden hat, in 11,8 pCt. der Fälle. Bevorzugt sind die Grundphalangen. Ihr Vorhandensein sichert die Diagnose Lues hereditaria selbst beim Fehlen jedes anderen manifesten Syphilissymptoms. Die Radioskopie erweist sich gerade bei dieser Erkrankungsform als ein wichtiges diagnostisches Unterstützungsmittel, indem durch das Röntgenbild zuweilen die diffuse rarefizierende Ostitis der Phalangenknochen erkannt werden kann, wenn palpatorische Veränderungen überhaupt noch nicht nachweisbar sind.

Was nun die Pseudoparalyse anbetrifft, so tritt dieselbe als solche nach Hochsinger nur an den oberen Extremitäten in die Erscheinung, während an den unteren Extremitäten bei nachweisbarer Knochenauftreibung an den Gelenkenden nur eine spastische Beugekontraktur der Gelenke eintritt, sodass die Extremität aktiv absolut nicht mehr bewegt werden kann. Die absolute Unfähigkeit, die erkrankten Glieder zu bewegen, findet ihre Erklärung in einer ausgedehnten Miterkrankung der Muskulatur, welche sich als eine diffuse parenchymatöse und interstitielle Entzündung mit gleichzeitig einhergehender Endarteriitis darstellt.

In einem letzten Abschnitt, in dem die hereditär-syphilitischen Frühaffektionen der Schädelkapsel, der syphilitische Wasserkopf der Säuglinge und die hereditäre Nasensyphilis zur Besprechung kommen, geht Hochsinger auch auf die Syphilis-Rachitisfrage ein. Er glaubt, nachweisen zu können, dass die hereditäre Syphilis zur Rachitis tatsächlich in einer bestimmten ätiologischen Beziehung steht, insofern als die syphilitischen Säuglinge mehr zur Rachitis disponiert sind als luesfreie Kinder. Andererseits verläuft die Rachitis bei den luetischen Kindern leichter und heilt rascher ab. Die Lues arbeitet der Rachitis eben entgegen, indem sie mehr zu periostaler Hyperostosierung als Dekalzinierung führt.

Dies ist in grossen Zügen der Inhalt des vorliegenden Werkes. Auf Einzelheiten kann natürlich nicht eingegangen werden, umsomehr als es selbst hierdurch auch nicht annähernd möglich wäre, die Lektüre des interessanten und sorgfältigst durchgearbeiteten Werkes zu ersetzen. Zweck

dieser Zeilen soll vielmehr sein, die Arbeit Hochsingers einem eingehenden Studium dringend zu empfehlen.

Dem Buche sind eine Anzahl schön gelungener Abbildungen von Knochenschnitten in Farbendruck beigegeben. Die im Texte verstreuten Röntgenbilder zeigen dagegen nicht durchweg die gleiche Schärfe.

Hasenknopf.

Hofbauer, L., *Semiologie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Arten von Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurve.* Jena 1904. G. Fischer. 150 Seiten mit 165 Kurven im Texte.

Die vorliegenden Untersuchungen sind zweifellos von grossem Interesse, besonders insofern sie die ersten graphisch-differentialdiagnostischen über die verschiedenen Formen von Atemnot sind. In der Methodik hat H. dabei den alten Weg beschritten, aber das Resultat hat sich erweitert, da sich die Notwendigkeit ergeben hat, die Begriffe Asthma und Dyspnoe sowohl als auch die der einzelnen Formen von Asthma und Dyspnoe streng von einander zu scheiden. Beide Erscheinungen finden ihren graphischen Ausdruck in einer deutlichen Verschiedenheit des Kurvencharakters. Die Kurvenbilder belehren darüber, dass Asthma und Dyspnoe je nach der Ursache, durch welche sie ausgelöst werden, eine andere Form annehmen.

Der erste allgemeine Teil der Arbeit befasst sich entsprechend mit der Definition von Asthma und Dyspnoe und den Gründen, warum diese von einander zu trennen sind, und im Anschluss daran mit den verschiedenen Gruppen von Asthma und Dyspnoe, deren unterscheidenden Typus H. an den Kurven zeigt. Er teilt die Asthma-Anfälle darnach ein in

bronchiale,
kardiale,
urämische,
diabetische,
Basedowische,
hysterische,

und beschreibt daneben noch einen Fall von carcinomatösem Asthma. Bei der Dyspnoe unterscheidet H. eine

pleurale,
pulmonale,
tracheobronchiale und mediastinale,
nephritische,
diabetische,
Basedowische,
kardiale,
hysterische.

Aus den hier typisch dargestellten Kurven ist z. B. zu ersehen, dass Asthmaformen, wie das kardiale und urämische, die vielen bisher als objektiv völlig gleich erschienen, doch im stethographischen Bild sich wesentlich verschieden zeigen. Bei jenem keine Atempause, bei diesem trennt eine grosse Pause die einzelnen Respirationen; dort niedere gleichmässige Kurvenwellen, hier Steilheit und Grösse der In- und Exspiration.

Anämisches Asthma oder anämische Dyspnoe hat Verf. niemals nachweisen können. Ebenso möchte er das Fieber als ein Kurzatmigkeit er-

zeugendes Moment aus der Reihe von Ursachen ausgeschaltet wissen. In seinen Fällen waren, wenn graphische Unterschiede gegenüber der Norm auftraten, stets lokale Veränderungen des Respirationstraktus vorhanden, welche zu einer Erklärung ausreichten.

Im speziellen Teil schildert dann Verf. 90 Fälle der verschiedenen Gruppen. Bei vielen derselben hat die Obduktion die Richtigkeit der beobachteten Veränderungen ergeben können, und nur an der Hand dieser Fälle zieht H. sein Resumé, auf welches ich mich der Kürze halber beziehen möchte, soweit es nicht schon im vorhergehenden enthalten ist.

1. Ätiologisch verschiedene Fälle von Atemnot bieten verschiedene, ätiologisch gleiche Fälle gleichsinnige Veränderungen der Atemkurve gegenüber der Norm;

2. die grosse Atmung des Diabetikers darf mit der des Nephritikers nicht zusammengeworfen werden; sie verlaufen in verschiedenen Formen. Besondere Beachtung verdient in dem zweiten Abschnitt die Besprechung der Kurve, bei Atemnot infolge von Störungen im Blutkreislauf, in den Luftwegen (Tuberkulose), in den Harnwegen (s. besonders Fall 63, wo zur Nephritis ein günstig verlaufendes Lungenödem trat), bei Diabetes, Meningitis und Morbus Basedowii. Auch bei diesen unterscheidet Verf. eine Asthma- und eine Dyspnoeform, welche graphisch grosse Unterschiede zeigen. Differentialdiagnostisch wichtig kann die Tachypnoe werden, wie sie bei Hysterie, aber auch bei einigen organischen Leiden zuweilen auftritt.

Wenn auch durch die Resultate H.s das diagnostische Hilfsmaterial für den Praktiker im allgemeinen keinen Zuwachs erfahren dürfte, da der Mareysche Kardiopneumograph gewöhnlich nur zum Inventar universitätlicher Kliniken und grösserer Krankenhäuser gehört, so soll doch nicht der wissenschaftliche Wert der Untersuchungen H.s unterschätzt werden. Es ist zu hoffen, dass noch manche wertvolle Ergänzung derselben zustande kommt und auch für die Kinderheilkunde, namentlich betreffs der Säuglingsatmung in pathologischen Zuständen noch manches Überraschende gefunden werden wird.

Die Abbildungen in H.s Arbeit sind so anschaulich, dass schon um dieser willen die Lektüre des Buches jedem zu empfehlen ist.

Teuffel.

Kretzschmar, Fr., *Politische Pädagogik für Preussen.* Teil I: Erziehungsobjekte. Leipzig 1904. Paul Schimmelwitz.

Selbst wenn Verf. nur ein einfaches Sammelreferat über die alle Stände gleichermassen interessierenden Fragen der Erziehung der heutigen Jugend uns gegeben hätte, so hätte er schon damit einem allseitigen Wunsche entsprochen. Was aber Verf. mit seinem Buche auch erstrebt, das ist, uns zu zeigen, wie der Staat dazu gelangt ist, aus wachsender Verantwortlichkeit heraus mit Hilfe aller ihm zu Gebote stehenden Organe die Leitung der Jugenderziehung in die Hand zu nehmen und sich mehr und mehr dieser Aufgabe bewusst geworden ist; wie ferner „der Kampf der Mächte und Meinungen die Frage des Unterrichts aus dem technisch-privaten Dunkel hervorzieht“. Von um so höherer Warte aus versprechen wir uns daher das Bild der sich so entwickelnden Erscheinungen gezeichnet; und in der Tat, ich zweifle nicht, dass der Leser das Buch nicht ohne die Empfindung aus der Hand legen wird, in kurzem einen klaren Überblick über die ganze

vielseitige Frage gewonnen zu haben, der Arzt und Lehrer auch viele Anregung daraus geschöpft zu haben.

In einer Vorrede bezeichnet Verf. sein 6 teiliges Werk als schulpolitisches Handbuch, Lehr- und Lesebuch für die deutsche Schule, obwohl im besonderen für Preussen geschrieben. Wer über den Titel des Werkes stolpern sollte, findet in der folgenden Einleitung, dass Verf. unter politischer Pädagogik „das Zusammenspiel der Gesellschaftsmächte, die sich bei dem Bildungsprozess der Jugend betätigen, in seinem staatlich normierten Verlaufe" versteht. Pädagogik ist ihm im Grunde nichts anderes als reine „Ökonomik der Geisteskräfte eines Volkes". —

Die Titel der 6 Teile des Werkes lauten: Die Erziehungsobjekte, die Unterrichtsfächer, die Schulgattungen, der Lehrerstand, die Schulgewalten, die Reformtheorie. Schon im ersten Teile hat sich Verf. bemüht, nicht nur die „anerkannten wissenschaftlichen Werke" zugrunde zu legen, sondern auch alles „in weitere Kreise Gedrungene", vor allem das durch die Presse zum Ausdruck Gekommene wiederzugeben. Auf einem Gebiete, wo so viele verschiedene Kräfte mitzuwirken haben und so mannigfaltige Gesichtspunkte massgebend sind, ist ein solcher Grundsatz nur zu loben, und wir können mit dem Verf. nur fühlen, wieviel schwieriger die Aufgabe dadurch wurde, die er sich gestellt hat, wieviel schwieriger insbesondere die Sichtung des nur allzureichen Materials, wo er das Wertvolle vom Wertlosen mit feinem kritischem Sinn zu trennen verstanden hat.

Es würde zu weit führen, auf alles im Einzelnen hier einzugehen, doch möchte ich nicht unterlassen, auf die einzelnen Kapitel hinzuweisen, in denen der Stoff des ersten Teiles sich erschöpft. Die ersten behandeln das physiologische und psychologische Studium des Kindes; weitere die Schaffung der hygienischen Bedingungen, die hygienische Kontrolle, die Unterhaltsfürsorge, die Aufenthaltsfürsorge, die Waisenfürsorge, die Kinderarbeit, die Eigentumsfürsorge, das Kleinkindesalter, das Kindesalter, die Zwangserziehung, Fürsorge im Jünglingsalter, die Volkshochschulbewegung, die Volksbibliotheken, die Volksunterhaltungen und den Bildungswert der Frauenbewegung.

Dass hierin auch unendlich viel gerade den Kinder- und Schularzt Interessierendes zur Sprache kommt, brauche ich kaum zu erwähnen, und so sei die Lektüre des Buches ihnen bestens empfohlen. — Auch die Kehrseite aller angestrebten Reformen und die dadurch erweckte zähe Opposition der dadurch in ihren Interessen gestörten mitwirkenden staatlichen Organe ist mit allen erhobenen und ohne Zweifel oft berechtigten Einwänden geschildert (konservative Ideen, ästhetische, ethische und andere Rücksichten). So erinnere ich z. B. an die Einrichtung der Schularztstellen mit all ihren Konsequenzen und unvermeidlichen Konflikten. In einzelnen Fragen hält Verf. nicht mit eigenen Beobachtungen und Erfahrungen zurück, so bei der der Zwangserziehung (Zusammenhang zwischen verbrecherischer Lebensweise und schlechter Leibesbeschaffenheit etc.). Dieselben gewinnen dadurch erhöhten Reiz.

Teuffel.

Naturforscher-Versammlung Breslau.

18.—24. September 1904.

20. Abteilung: Kinderheilkunde.

Einführender: Prof. Dr. Czerny.

Schriftführer: Privatdozent Dr. Thiemich.

Sitzungsraum: Königl. Universitäts-Kinderklinik, Tiergartenstr. 52.

1. von Bókay-Budapest: Über die Dukessche vierte Krankheit „fourth disease“.
2. Hamburger-Wien: Über Verdauung und Assimilation.
3. Heubner-Berlin: Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Energiebilanz des Säuglings.
4. Langstein-Berlin: Über die Albuminurien im Kindesalter.
5. Langstein und Ludwig F. Meyer-Berlin: Beiträge zum Fettstoffwechsel im Kindesalter.
6. von Pirquet-Wien: Gewichtsbestimmungen bei akuter Nephritis.
7. Roeder-Berlin:
   a) Modelle von Darmentleerungen bei verschiedenen Ernährungsformen und Verdauungsstörungen der Säuglinge.
   b) Der therapeutische Wert der subkutanen Kochsalzinfusion unter Zugrundelegung der neueren physikalischen Theorie der Lösungen.
8. Salge-Berlin: Immunisierung durch Milch.
9. Stoeltzner-Berlin: Zur pathologischen Anatomie der Barlowschen Krankheit.
10. N. Swoboda-Wien: Thema vorbehalten.
11. Thiemich-Breslau: Demonstration einer neuen, handlichen Säuglingswage.
12. S. Weiss-Wien: Zur Symptomatologie des Morbus Barlow.
13. Zappert-Wien: Über paradoxes Schwitzen beim Kinde.

Zur Verhandlung gelangt das Thema: Kindermilch.

Referent: Schlossmann-Dresden.

Korreferent: Seiffert-Leipzig.

Die Abteilung ladet ein:

die Abteilung 5a (Agrikulturchemie u. s. w.) und 29 (Hygiene) zur Verhandlung über: Kindermilch.

Die Abteilung ist eingeladen:

von Abteilung 5a (Agrikulturchemie) zu:

Morgen-Hohenheim: Über den Einfluss der sogenannten Reizstoffe auf die Milchproduktion und auf die Ausnutzung des Futters.

XVIII.

Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rachitischen[1]).

Von

Prof. E. HAGENBACH-BURCKHARDT

in Basel.

Nach den heutigen Anschauungen über die rachitische Erkrankung haben wir es zu tun mit einem Allgemeinleiden, das sich in den verschiedensten Organsystemen manifestiert.

Da die Störungen in den Knochen weitaus am meisten in die Augen fallen, so wird die Rachitis mit Vorliebe auch heute noch wesentlich als eine Störung des wachsenden Knochens aufgefasst, und zweifellos haben die Knochen je und je in ihren Symptomen, in ihrem histologischen Verhalten in erster Linie unser Interesse in Anspruch genommen; auch die Therapie, besonders die chirurgische und orthopädische, hat sich mit den Knochenveränderungen beschäftigt.

In zweiter Linie hat man die Störungen des Verdauungstractus in nahe Beziehung mit der Rachitis gebracht; bei der Ätiologie der Krankheit spielen dieselben ja eine wesentliche Rolle. Ferner werden eine Anzahl nervöser Symptome als der Rachitis angehörend angesehen: Konvulsionen, Tetanie, Spasmus glottidis. Dann beobachten wir fast in jedem Falle von florider Rachitis eine Beteiligung der Respiration, zum mindesten einen chronischen Bronchialkatarrh. In vielen Fällen wird eine Vergrösserung der Milz konstatiert.

Neben all den krankhaften Erscheinungen von seiten der verschiedensten Organe wird bei fast jeder Aufzählung der rachitischen Symptome nebenbei auch erwähnt, dass die Muskeln schlaff und schwach seien, ebenso die Gelenkbänder schlaff und nachgiebig.

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Vereinigung der Kinderärzte Süddeutschlands und der Schweiz in Heidelberg.

Schon seit langer Zeit ist es mir seltsam erschienen, dass bei den auffallenden Störungen von seiten der Muskeln im ganzen diesen so wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. In den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten sowohl, als in den Monographien über Rachitis werden neben einer gründlichen Besprechung der Knochensymptome die Muskelveränderungen mit wenig Worten abgetan, oder es werden mit Vorliebe dieselben als sekundäre angesehen und die Muskeln hauptsächlich als atrophisch hingestellt infolge längerer Unbeweglichkeit.

Ehe ich auf meine Beobachtungen in dieser Richtung näher eintrete, will ich zum Beweis des eben Gesagten und zu meiner Rechtfertigung, dass ich die Beteiligung des Muskels bei der Rachitis in einem besonderen Artikel eingehender bespreche, aus einigen Monographien und Lehrbüchern diejenigen Stellen, die von der Muskulatur der Rachitis handeln, hier zusammenstellen. Es soll damit auch gezeigt werden, wie sich die verschiedenen Autoren zu dieser wenig ventilierten Frage stellen.

Rehn[1]) sagt: Der rachitische Prozess findet nach dem jetzigen Standpunkt unseres Wissens seinen wesentlichen, ja alleinigen Ausdruck in der Erkrankung der knochenbildenden Gewebe; alle anderen Körpergewebe und Organe zeigen keine charakteristischen Störungen mehr . . . . . Zu den Folgeerscheinungen, welche die Rachitis mit anderen Dyskrasien teilt, gehören die atrophischen Zustände, welche sich vorzugsweise an der Muskulatur, an Haut- und Unterhautzellgewebe bemerklich machen. Die willkürlichen Muskeln sind bekanntlich dünn und schlaff.

Baginsky[2]) hebt hervor nach ausführlicher Besprechung der rachitischen Erkrankung, dass die Muskulatur rachitischer Kinder fast durchgängig dürftig und schlaff sei, weicher als bei gesunden Kindern . . . . In schweren Formen der Krankheit schwindet sie in einer geradezu überraschenden Weise, wie kaum bei einer anderen Krankheit.

Hier reihe ich zwei französische Autoren aus älterer und neuester Zeit an:

Trousseau[3]): Ce n'est pas seulement de l'amaigrissement, c'est-à-dire la disparition du tissu graisseux sous-cutané et intermusculaire, mais c'est aussi une véritable atrophie des

[1]) Gerhardt, Kinderkrankheiten, Bd. III.
[2]) Rachitis. Prakt. Beiträge zur Kinderheilk.
[3]) Clinique médicale. III.

masses musculaires, lesquelles dans le rachitisme porté à son plus haut degré se réduisent à de simples petites bandes fibreuses.

Comby[1]): Les muscles soit par suite de l'immobilité prolongée, soit pas suite des attitudes vicieuses et des déformations des membres, peuvent s'atrophier et augmenter l'impotence et la gêne fonctionelle des jeunes sujets.

Heubner[2]) widmet der Muskulatur schon mehr Aufmerksamkeit. Er sagt, die Rachitis ist eine Allgemeinerkrankung. Nicht bloss die Knochen, sondern auch die Blutbildung sei verändert; die Leukozytenzahl sei erhöht u. s. w. . . . . . Die Muskulatur fühlt sich weichlich, widerstandslos an, wie des Tonns beraubt, selbst wo der Muskel noch ein gutes Volumen hat. Dementsprechend sind die Bewegungen, auch des liegenden Kindes, matt, energielos, wenig ausgiebig.

Fischl[3]), der in dem Biedertschen Lehrbuch die Rachitis bespricht, sagt von der Muskulatur, sie sèi besonders an den Extremitäten und namentlich an den Beinen welk; ob es sich um eine primäre Atrophie oder um einen sekundären Zustand infolge der Inaktivität handelt, ist noch nicht sichergestellt.

Sehr eingehend beschäftigt sich Kassowitz[4]) mit der Ursache der verspäteten Bewegungsfähigkeit des rachitischen Kindes. Er nimmt vor allem keine Muskelschwäche an als primären Zustand: das verspätete Gehen, Stehen und Sitzen ist nach ihm nicht ein Ausfluss eines allgemeinen Schwächezustandes, speziell der Muskelschwäche. Nach ihm sind diese Funktionsstörungen fast ausschliesslich auf die Affektionen der ligamentösen Teile der Gelenke zurückzuführen. Dazu kommen nach Kassowitz noch die Schmerzen, welche er in die Insertionen der Kapseln und Bänder verlegt, und diese Schmerzen helfen mit, die Kinder am Gehen und Stehen zu verhindern.

Während Kassowitz eine primäre Muskelschwäche nicht annimmt, gibt er zu, dass in schweren Fällen von Rachitis ein atrophischer Zustand der Muskulatur vorhanden sein kann. Dieselbe hat es zu tun mit der sekundären, der erzwungenen Untätigkeit der Extremitätenmuskulatur, also mit einer wahren Inaktivitätsatrophie. Ich werde im weiteren Verlauf auf diese

---

[1]) Traité des maladies de l'enfance par Grancher etc. II.

[2]) Lehrb. d. Kinderheilk. I.

[3]) Biedert und Fischl, Kinderkrankheiten. XII. Aufl.

[4]) Jahrbuch f. Kinderh., XXII. u. XXIII. Bd.

Auseinandersetzungen von Kassowitz noch näher eintreten, mit denen meine Beobachtungen im Widerspruch stehen.

Wenn ich mich in der Literatur noch weiter umsehe, so muss mir als besonders wichtig für die vorliegende Frage der Passus erscheinen über die Muskulatur in der Monographie von Vierordt[1]) über Rachitis und Osteomalazie. Ich kann mir nicht versagen, einige Sätze wörtlich hier wiederzugeben. „Sehr merkwürdig ist die regelmässig vorhandene Schlaffheit der Körpermuskulatur, welche am stärksten an den Extremitäten hervortritt. Sie verbindet sich mit den verschiedensten Graden von Inaktivität, welch letztere an den unteren Extremitäten zuweilen derartig wird, dass man eine Lähmung nur mit besonderer Sorgfalt ausschliessen kann. . . . . Uns scheint die Muskelschlaffheit ein wesentlicher Bestandteil im Symptomenbild der Rachitis zu sein" — Wie sehr Vierordt von der Bedeutung der Muskulatur in unserer Krankheit durchdrungen ist, geht dann aus folgendem Passus hervor: „Steht man, wie das bei einem grösseren Beobachtungsmaterial nicht allzuselten passiert, vor einem Fall von Rachitis, in welchem mit gutem Allgemeinbefinden, frischer Hautfarbe, munterer Stimmung diese sonderbare Inaktivität besonders der Beine kontrastiert, so kann man sich des Gedankens an eine spezifische Erkrankung des Bewegungsapparates nicht erwehren und wundert sich um so mehr, dass klinisch, anatomisch und chemisch nichts zu finden ist."

Wie Sie sehen, hat Vierordt die Schlaffheit, die Inaktivität, die an Lähmung hier und da erinnert, mehr hervorgehoben, als alle anderen, und denkt sogar an eine der Rachitis eigentümliche Muskelerkrankung.

Anschliessend an dieses Resümée aus der neueren Literatur über die Muskeln der Rachitis muss es von Interesse sein, zu vernehmen, wie sich die Orthopäden dieser Frage gegenüber verhalten.

Hoffa[2]) spricht von einer die Muskulatur in der Rachitis betreffenden Ernährungsstörung. Bei der Besprechung des rachitischen Plattfusses betont er hauptsächlich die Belastung durch das Körpergewicht, welche den kindlichen Fuss aus der Supinationsstellung in die Pronationsstellung hineindrängt. Auch nach Lüning und Schulthess[3]) entsteht der rachitische Plattfuss dadurch, dass

---

[1]) Nothnagel, Spezielle Pathol. u. Therapie.
[2]) Orthopädische Chirurgie.
[3]) Orthopädische Chirurgie (Lehmann).

bei allzu nachgiebigen Knochen die Funktion einschliesslich der Belastung eine Deformität des Fusses herbeiführt. Und weiter sprechen sie sich dahin aus, dass, wenn bei Rachitis noch andere Organe erkrankt sind, diese in Beziehung auf die Ätiologie der Deformität nicht in Betracht kommen. Für die rachitische Kyphose beschuldigen die Verfasser das Liegen in nachgiebigen Kissen, das frühe Aufsitzen. Es sind demnach nach ihnen im wesentlichen die Knochenveränderungen, welche zu der Deformität führen.

Die Unbeweglichkeit der rachitischen Kinder muss jedem Beobachter von jeher aufgefallen sein. Der Ausfall der lebhaften Bewegungen der Extremitäten, das Fehlen des Strampelns des sich normal entwickelnden Kindes im 1. Lebensjahr ist für das rachitische Kind charakteristisch. Vielfach ist dieser Mangel erklärt worden durch eine bestehende Schmerzhaftigkeit. Kassowitz schildert uns solche Kinder, die, wenn sie alt und intelligent genug seien, um über ihre Empfindungen Auskunft zu geben, aussagen, dass sie deshalb nicht stehen und nicht gehen können, weil sie dabei in den Knien und der Knöchelgegend heftige Schmerzen empfinden. Diese Erklärung mag für manche Fälle passen, doch unsere Beobachtungen solcher rachitischen Kinder, deren Haltung im Liegen während des Aufenthaltes im Spital wir täglich beobachten konnten, musste uns zur Überzeugung führen, dass da nicht Schmerz die Ursache sei der Unbeweglichkeit und dass ausser der schlaffen, müden Haltung die Muskelfunktion vom normalen Verhalten abweiche. Je mehr wir dieser unsere Aufmerksamkeit schenkten, mussten wir uns überzeugen, dass diese abnorme Funktion sich erstreckt über die Gesamtmuskulatur des Körpers und einen grösseren Anteil nimmt an der abnormen Stellung der Beine, der Knieen, des Fusses, der Wirbelsäule, des Thorax, als gewöhnlich betont wird. Ich möchte hier also zunächst weniger aufmerksam machen auf die Schlaffheit der Muskulatur, den geringeren Turgor, das weichere Anfühlen, das geringere Volumen, was ja alles bei rachitischen Muskeln häufig beobachtet wird, als auf die abnormen Stellungen hauptsächlich der unteren Extremitäten im Liegen, aber auch die Stellung des Oberkörpers zu den unteren Partien. Ähnliche Beobachtungen teilt auch Epstein mit in seinem Artikel über einen Schaukelsessel, worauf ich später noch zurückkommen werde. Solche Kinder liegen stundenlang wie ein zugeklapptes Taschenmesser, indem der Oberkörper vornüber nach den unteren

Extremitäten zu flektiert ist und das Gesicht auf den Knien oder Unterschenkeln aufruht. Dies führte uns zu Vergleichen zwischen rachitischen und normalen Kindern gleichen Alters (Fig. 1—4).

Wenn man diese Kinder so daliegen sieht oder sie mit geringer Mühe und häufig, ohne dass dieselben Schmerzen äussern,



Fig. 1.

in diese so abnormen Stellungen bringen kann, so wird man an die Schlangenmenschen oder die Kautschukmänner erinnert, wie wir sie in öffentlichen Produktionen beobachten.



Fig. 2.

Nun ist einleuchtend, dass die Tätigkeit der Muskulatur bei der Rachitis einerseits und bei solchen sogen. Schlangenmenschen andererseits nicht auf derselben Fähigkeit beruhen kann. Bei der Rachitis haben wir es mit schwächlichen Kindern, bei den Schlangenmenschen mit kräftigen Erwachsenen zu tun.

Die abnorme Beweglichkeit erinnert ferner an Kinder, die gelähmt sind, hauptsächlich an solche mit Poliomyelitis, wo die Paralyse der unteren Extremitäten sehr ausgedehnt ist. Bei den rachitischen Kindern und bei den poliomyelitischen gelingt es uns mit Leichtigkeit, solche Stellungen auszuführen, wie sie auf den

beiliegenden Abbildungen wiedergegeben sind. Zunächst gelingt es uns mit Leichtigkeit die Beine im Hüftgelenk extrem zu beugen, was ja auch gesunden Kindern möglich ist, dann aber auch ohne Schwierigkeit die Füsse bei gestrecktem Knie hinaufzuschlagen, bis über die Scapula hinauf, so dass sich



Fig. 3.

beide Füsse ohne Anstrengung auf dem Rücken berühren oder sogar sich kreuzen. Ähnliches beobachteten wir dann auch bei Kindern nach Operationen am Kniegelenk, die lange im Verband gelegen haben. Auch eine extreme Streckung der Wirbelsäule so, dass die Kinder mit den Füssen ihren Hinterkopf mit



Fig. 4.

Leichtigkeit berühren können, ist vielen Rachitischen möglich. Früher war die landläufige Meinung nicht bloss beim Publikum, sondern auch bei den Ärzten, dass die anormalen Stellungen der Kautschukmänner zurückzuführen seien auf besonders nachgiebige Gelenkbänder. Auch heute noch werden von ärztlichen Autori-

täten diese Schlangenmenschen als Gelenkkünstler bezeichnet, wie ich aus Reklameaffichen des bekannten Artisten Sprunkelly ersehe.

Hans Virchow[1]) hat sich schon vor zwanzig Jahren mit der Frage beschäftigt, wie man sich die Künste der Schlangenmenschen zu erklären habe, und hat nachgewiesen, dass bei denselben die antagonistischen Hemmungen in der Muskulatur aufgehoben sind, die unter gewöhnlichen Verhältnissen wirken und gewisse Bewegungen nicht zulassen. Das extreme Rückwärtsbeugen des Kopfes, das Vorwärtsbeugen desselben, so dass derselbe zwischen den Beinen durchkann, ist möglich, wenn die Antagonisten nicht entgegenwirken. — Was z. B. den gewöhnlichen Menschen hindert, starke Biegungen der Lendenwirbelsäule rückwärts zu machen, ist der Widerstand, welchen die Bauchmuskeln diesem Versuch entgegenstellen, ein Widerstand, den zu überwinden für gewöhnlich eine starke Anspannung der Lendenmuskeln erfordert. Beim Schlangenmenschen ist es nicht etwa die Kraft der Lendenmuskulatur, sondern es ist der Umstand, dass die Bauchmuskeln nicht ihre gewöhnliche hemmende Tätigkeit entfalten. So ist es ihm möglich, den abnormen Bogen rückwärts zu machen. Nun ist es bei den Schlangenmenschen Übung, welche die Antagonisten ausser Tätigkeit setzt, und es sind dies also nicht etwa Kraftmenschen, sondern Gymnasten besonderer Art.

Schon a priori muss man annehmen, dass, wie bereits erwähnt, bei den Rachitischen das Zustandekommen der Schlangenmenschenstellungen und -bewegungen anders muss erklärt werden. Gemeinsam für beide ist das abnorme Verhalten der Muskulatur und nicht, wie fälschlich angenommen wird, die Schlaffheit der Gelenke. Unger spricht in seinem modernen, sorgfältig gearbeiteten Lehrbuch ausführlich über die Schlaffheit und Schlottrigkeit der Gelenke, so an Knie-, Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenk, und fügt bei: diese Dehnbarkeit (der Gelenke) ist nicht selten auch im Hüftgelenk derart ausgeprägt, dass die Kinder ihre Füsse mit Leichtigkeit an den Mund bringen können. Von Unger wird da und von den meisten anderen Autoren nach meiner Ansicht irrtümlich Gelenkschlaffheit statt Muskelschwäche angenommen. — Prüfen wir die Muskulatur der Rachitischen in solchen abnormen Stellungen einfach durch das Gefühl, so finden wir z. B. bei der Stellung der hinaufgeschlagenen Beine in ge-

[1]) Würzburger Sitzungsberichte. 1884.

streckter Stellung, dass die Muskeln, welche den Unterschenkel beugen, Musc. semimembranosus, Musc. semitendinosus und Musc. biceps, vollständig schlaff anzufühlen sind. Es bleibt trotz der Stellung dasselbe Gefühl von Schlaffheit, von Weichheit bestehen, wie wir es ja auch sonst haben beim Befühlen der rachitischen Muskeln. Dies ist schon längst für die rachitischen Muskeln im allgemeinen vielfach betont worden, so sagt Comby[1]): Quand on palpe leurs parties molles on constate une flaccidité insolite qui contraste avec la rénitence de l'embonpoint de bonaloi, und in ähnlichem Sinne sprechen sich auch Vierordt und Heubner aus.

Versuchen wir mit den Beinen Gesunder dieselben Stellungen auszuführen, so tritt bei forciertem Strecken des Knies eine immer stärkere Spannung der entsprechenden Muskeln und Sehnen ein, die eine weitere Streckung unmöglich machen.

Wir haben bei den Rachitischen nicht Ausschluss der Antagonisten durch Übung, sondern Schlaffheit, Schwäche, Insuffizienz der Muskulatur, Verlustiggehen der Elastizität und Kontraktionsfähigkeit oder wie man dies nun bis auf weiteres bezeichnen will.

Ähnliche Stellungen, wenn auch nicht so absonderliche wie die Schlangenmenschen, können auch andere Menschen, namentlich auch Kinder, ausführen. So erzählt H. Virchow von sich selbst, dass er wegen relativer Schwäche der Bauchmuskulatur imstande sei, mit geraden Knieen stehend sich rückwärts beugend mit dem Hinterkopf auf einen Tisch aufzuschlagen, was die meisten Menschen nicht imstande sind. Hier ist es also einfach Schwäche der Antagonisten, den Rachitischen vergleichbar. Bei den am Knie Operierten, Resezierten, Arthrektomierten haben wir es mit einer Inaktivitätsatrophie zu tun, wodurch solche Stellungen möglich sind; bei den Poliomyelitischen ist es die Lähmung der Beuger des Unterschenkels.

Nachdem wir bei einer Anzahl von rachitischen Kindern uns überzeugt hatten von dieser hochgradigen Schlaffheit und Schwäche der Muskeln, namentlich zunächst der unteren Extremitäten, verbunden mit den abnormen Stellungen, mussten wir uns fragen, ob nicht die Muskulatur am ganzen Körper ähnlich funktionell unfähig sei, ob dies nicht ein primärer Zustand, eine spezifische Schwäche der Muskulatur sei, und ob nicht die Annahme, es handle sich um sekundäre Atrophie infolge Inaktivität, nur ausnahmsweise Geltung habe. Oder mit

---

[1]) Le Rachitisme. 1898.

anderen Worten: Wie steht es mit dem Zustandekommen der rachitischen Kyphose, dem rachitischen Plattfuss und gehören nicht gewisse Genua valga und Genua recurvata in diese Kategorie? Spielen bei diesen Deformitäten nicht vielfach die rachitischen Muskelanomalien eine viel grössere Rolle, als man im allgemeinen anzunehmen scheint?

Czerny[1]) hat bei vielen rachitischen Kindern, aber auch bei anderen einen verminderten Turgordruck der Gewebe konstatiert, welcher für die Haltung des Körpers und die motorischen Funktionen von ausschlaggebender Bedeutung sei. Da Czerny an den Nerven und Muskeln bei solchen Kindern weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch etwas besonderes entdeckte, so hat er den Muskeln keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt. Wir haben die oben angedeuteten Veränderungen an den Muskeln der Rachitischen gefunden und nie an normalen, auch nicht bei Kindern, die einen verminderten Turgor zeigten aus anderen Gründen.

Schon aus der gewöhnlichen Stellung der Beine ist das rachitische Kind häufig zu erkennen, und beim Anfühlen derselben findet man eine Bestätigung. Während bei den gesunden Kindern im 1. Lebensjahre eine stärkere Abduktionsbewegung der Oberschenkel auf Widerstand stösst, ebenso eine vollständige Streckung des Unterschenkels, sind diese beiden Bewegungen an vielen rachitischen Kindern leicht auszuführen, und so möchte ich auch hier einer primären Schlaffheit Schuld geben. Dabei muss ich hier betonen, dass ich im Gegensatz zu Kassowitz häufig solche Bewegungen ausgeführt habe, ohne Schmerzensäusserungen hervorzurufen. Punkto Schmerzhaftigkeit der rachitischen Kinder beim Anrühren hatten wir den Eindruck, dass die Kinder am regelmässigsten Schmerzensäusserungen taten beim Anfassen unter den Armen, so beim Aufnehmen der Kinder aus dem Bett auf den Arm; namentlich beobachteten wir da deutliche Schmerzensäusserung, wo Infraktionen vorausgegangen waren, und da stimme ich mit Czerny überein. Wie aus meinen Mitteilungen hervorgeht, stimmen meine Beobachtungen und meine Anschauungen am meisten mit denjenigen von Vierordt überein. Was dagegen dessen Vermutung betrifft, dass lediglich das durch die Knochenerkrankung bedingte Unbehagen der Kranken bei Bewegung eine Bewegungshemmung erzeugt, welche sich zu

---

[1]) Über die Bedeutung des Turgordruckes der Gewebe. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. I.

völliger Inaktivität steigert, so kann ich dem Schmerz für das Zustandekommen der Unbeweglichkeit keine wesentliche Bedeutung beilegen.

Gewöhnlich wird der rachitische Plattfuss zurückgeführt einerseits auf die Weichheit der Fusswurzelknochen, andererseits auf die Belastung des Körpergewichtes, wodurch der Fuss in die Pronationsstellung hineingedrängt wird. Dass hier die Schlaffheit der Bänder schliesslich sich auch beteiligt, wird allgemein angenommen. Wir beobachten aber auch den Pes valgus rachiticus bei Kindern, die noch keine Gehversuche gemacht haben, und für diese Fälle können wir nur eine primäre Muskelschwäche annehmen. Die scheinbare Schlaffheit im Fussgelenke muss auf die Muskulatur mit vermindertem Tonus zurückgeführt werden. Einen wesentlichen Beitrag zur Aneinanderheftung der Gelenkenden liefert ja die Spannung und die Kontraktion der umgebenden Muskeln; einen solchen Beitrag liefert aber der schwache rachitische Muskel nicht, und daraus erklärt sich uns die Difformität, und für solche Fälle sind die Muskeln, welche den Gelenken Festigkeit verleihen, ausser Funktion. Nun geben wir selbstverständlich zu, dass, wenn das Kind zum Gehen kommt, zu dieser primären Muskelschwäche noch die Weichheit der Knochen und die Schlaffheit der Bänder sich geltend macht und eine Verschlimmerung der Difformität des Fusses bedingt. Ich möchte die Muskulatur bei Rachitis vergleichen mit derjenigen muskelschwacher Schulkinder und jüngerer Leute überhaupt, wo ja auch Plattfuss, aber auch Genu valgum, Skoliose infolge mangelnder Elastizität und Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur entsteht.

Der rachitische Plattfuss erinnert an den paralytischen Plattfuss, und für beide wäre meiner Meinung nach nicht bloss für den paralytischen, sondern in ähnlicher Weise auch für den rachitischen die Muskulatur anzuschuldigen.

Der Pes valgus rachiticus gleicht dann häufig demjenigen Plattfuss, den wir so oft bei Neugeborenen antreffen. Da konstatieren wir gleich nach der Geburt derartige Difformitäten und wundern uns, wie viele dieser Fälle im Laufe der Jahre ohne jegliche Behandlung verschwinden.

Mit dem Kräftigwerden der Muskulatur beim rachitischen und beim nichtrachitischen Kinde heilt der Plattfuss, sobald er nicht die sekundären Veränderungen an Knochen und Bändern erlitten hat.

Um die Bedeutung der primären rachitischen Muskelschwäche für die Ätiologie der Difformitäten darzutun, möchte ich mit einigen Worten auch auf die rachitische Kyphose zu reden kommen.

Darüber besteht wohl allgemeine Übereinstimmung, dass für das Zustandekommen der habituellen Skoliose und Kyphoskoliose die Schwäche der Muskulatur eine wesentliche Rolle spielt. Auffallend erscheint mir, dass für das Zustandekommen der rachitischen Kyphose auch von den Orthopäden viel mehr die Weichheit der Knochen und die Belastung angeschuldigt und über die Beteiligung der Muskulatur meist mit wenig Worten hinweggegangen wird.

Nach unserer Auffassung trägt die schwache Muskulatur die Hauptschuld an der Entstehung der Kyphose, ähnlich, wie wir auch bei normalen Kindern, die das Sitzen lernen, eine Totalkyphose antreffen, die ja auch auf mangelhafter Muskeltätigkeit zunächst beruht. Wird das Kind kräftiger, so verliert sich die Kyphose, und die normalen Krümmungen der Wirbelsäule kommen allmählich zustande, und ähnliches beobachten wir auch bei der rachitischen Kyphose. Mit Abheilung des rachitischen Prozesses und mit dem Kräftigerwerden der Muskeln verschwindet in vielen Fällen die rachitische Krümmung vollständig. Ich gehe also etwas weiter für gewisse Fälle als Tillmann[1]), der auch der Meinung ist, dass man nicht gezwungen sei, bei jeder Skoliose eine abnorme Weichheit der Knochen ohne weiteres anzunehmen, dagegen sei die mechanische Belastungstheorie bei allen rachitischen Skoliosen richtig.

Wäre die Weichheit der Knochen, also hier der Wirbelkörper, daran Schuld, so wäre die leichte Heilung der rachitischen Kyphose in soviel Fällen, auch ohne einen Rest zurückzulassen, nicht zu begreifen.

Wie beim Plattfuss muss aber auch hier für die Kyphose angenommen werden, dass in vorgeschritteneren Graden von rachitischer Kyphose und Skoliose, zunächst bedingt durch Insuffizienz der Muskeln, Weichheit der Wirbel hinzugetreten ist, und das sind die Fälle von Kyphose und Skoliose, wie wir sie noch im späteren Leben beobachten. Ich kann also keineswegs mit Kassowitz übereinstimmen und die Muskelschwäche als eine sekundäre ansehen. Er sagt: „Wenn es sich bei der

[1]) Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 69.

Rachitis hauptsächlich um die Muskelschwäche handeln würde, so wäre es nicht gut verständlich, warum gerade das aufrechte Sitzen, welches hauptsächlich die Muskulatur in Anspruch nimmt, durch die Rachitis verhältnismässig weniger beeinträchtigt wird. In der Tat macht sich diese Beeinträchtigung nur in ausgebildeten Fällen der Krankheit geltend, wo sich schon eine bedeutende Affektion der knöchernen, knorpligen und ligamentösen Teile herausgebildet hat."

Da muss ich nun im Gegensatz hierzu hervorheben, dass schon frühe, im floriden Stadium, wie schon gesagt, die Kyphose zutage tritt und das freie Sitzen für längere Zeit unmöglich ist. Nicht bloss spät und nicht bloss in schweren Fällen ist das rachitische Symptom des Unvermögens, frei zu sitzen, zu beobachten.

Wenn ich die primäre Muskelschwäche in Anspruch genommen habe für das Entstehen vieler Plattfüsse, für das Zustandekommen der Kyphose, so erscheint mir dieselbe auch von souveräner Bedeutung für die Entwicklung des rachitischen Thorax.

Gewiss kommt hierbei die Weichheit der Rippen und die Nachgiebigkeit der Wucherungsschicht in Betracht, dann der Druck der äusseren Atmosphäre. An der Difformität nimmt aber weiter Anteil die primäre Schwäche der Inspirationsmuskulatur und trägt Schuld an dem Einsinken des Thorax und an der mangelhaften inspiratorischen Entfaltung desselben.

Die Atmung der Kinder ist im wesentlichen eine abdominelle, und bei den rachitischen Kindern leisten die Inspirationsmuskeln noch weniger. Dieses Unvermögen der rachitischen Thoraxmuskeln im Verein mit den weichen Knochen führt zu den bekannten Veränderungen.

Wenn ich die verschiedenen Theorien durchgehe, die für die Entstehung der Thoraxdifformitäten, Pectus carinatum u. s. w. aufgestellt worden sind, so fällt mir auf, dass aktive Muskeltätigkeit angeschuldigt wird für die Entstehung der rachitischen Thoraxform, also der Inspirationsmuskeln und speziell des Diaphragmas.

Wenn Baginsky[1]) sagt, dass zunächst innere Veränderungen, die sich besonders an den Epiphysen abwickeln, vorangehen, bevor der Muskelzug oder die Lagerung imstande sind, deletäre

---

[1]) a. a. O.

Effekte auszuüben, so stimme ich ganz überein, dass die rachitische Beschaffenheit der Knochen eine Hauptschuld trägt.

Da aber überall meines Erachtens die primäre Muskelschwäche bei der Rachitis sich geltend macht, so halte ich dieselbe bei der Entstehung des rachitischen Thorax für ebenso wichtig, wenn auch diese Auffassung nicht ganz mit den jetzt bestehenden Anschauungen übereinstimmt.

Wo wir auch die Muskulatur der Rachitischen näher ins Auge fassen, muss uns ihre Schlaffheit auffallen. Wenn auch das Genu valgum rach. meist auf Knochenveränderungen beruht, infolge seitlicher Abweichungen in der Epiphysenlinie am unteren Femur- und an dem oberen Tibiaende, so giebt es doch auch Fälle, wo wir, wie bei Pes valgus, die Difformität auf die Muskulatur, welche das Kniegelenk nur mangelhaft stützt, beziehen müssen. Auch hier muss nach unserem Dafürhalten die Schlaffheit der Muskulatur mehr angeschuldigt werden als die Schlaffheit der Gelenkbänder. Und betrachten wir eine rachitische Hand, so fällt uns neben den von Siegert[1]) hervorgehobenen Knochenveränderungen, die auch äusserlich sichtbar sind, auf, wie die Finger und vor allem der Daumen sich mit Leichtigkeit in Hyperextension bringen lassen. Es bestehen überall an der Hand Schlottergelenke, die ich auch auf die schlechtfunktionierenden, die Gelenke wenig stützenden Muskeln zurückführen möchte. Ueberhaupt ist schon beim Anfühlen eine bedeutende Verschiedenheit im Turgor zu beobachten zwischen einer rachitischen und einer normalen Hand.

Die rachitische Hand fällt auf durch eine, ich möchte am ehesten sagen gallertartige Konsistenz beim Anfühlen.

Diese Symptome können nur auf Muskelveränderungen bezogen werden. Wenn ich Sie schliesslich noch erinnere an den bekannten Froschbauch der Rachitischen, so muss da wenigstens, so weit er sich nach den Lenden hin ungebührlich ausdehnt, neben bestehendem Meteorismus auch der mangelnde Tonus der Lendenmuskulatur angeschuldigt werden.

Nach solchen Beobachtungen schien es mir seit langer Zeit sehr plausibel, eine primäre Muskelschwäche der Rachitischen anzunehmen und die sekundäre Inaktivitätsatrophie nur für Ausnahmefälle gelten zu lassen.

Da sich die Schlaffheit über sämtliche Muskeln der Rachitischen erstreckt, so erscheint es mir am natürlichsten auch für

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58.

die unteren Extremitäten, wo man am ehesten von einer sekundären Inaktivitätsparese reden könnte, wenigstens in den meisten Fällen eine primäre spezifische Schwäche anzunehmen. Die abnormen Stellungen und Bewegungen beruhen auf Muskelschlaffheit und nicht auf Gelenkschlaffheit.

Meines Erachtens müssen wir diese funktionelle Störung der Muskeln denjenigen im Bereiche des Nervensystems, Konvulsionen, Tetanie, Spasmus glottidis an die Seite stellen, was ihre Bedeutung im ganzen Symptomenkomplex der Rachitis betrifft.

Diese funktionellen Störungen der Muskeln, wie ich sie beobachtet habe, und diese Stellungen der unteren Extremitäten, die Ähnlichkeit haben mit der absonderlichen Stellung der Schlangenmenschen, habe ich bis dahin in erster Linie, wie bereits bemerkt, an Rachitischen beobachtet. — Ich will aber nicht unterlassen, auf Beobachtungen aufmerksam zu machen, welche Kassowitz an Kindern mit Myxödem, mit Mongolismus und Mikromelie beobachtet hat[1]). Bei allen diesen Kindern hat er einen mehr oder weniger hohen Grad von Gelenkschlaffheit beschrieben, am ausgebildetsten bei Mongolismus. Von diesem sagt er: In der Tat habe ich kaum jemals einen Fall von Mongolismus gesehen, bei dem diese Erscheinung nicht in sehr auffallendem Grade vorhanden gewesen wäre. Am meisten ist sie an den Hand- und Fingergelenken ausgebildet, sodass man ohne jede Schwierigkeit und ohne bei den Kindern Schmerzensäusserungen hervorzurufen, den Rücken der Hand und der Finger mit der Dorsalseite des Vorderarmes in völlige Berührung bringen kann. Ähnliches gelingt auch meistens mit dem Fussrücken und der vorderen Unterschenkelfläche, sodass man künstlich einen Pes calcaneus erzeugen kann. Auch die Hüftgelenke sind in vielen Fällen auffallend schlaff, sodass die Kinder Kunststücke der sogenannten Kautschukmänner ausführen können, z. B. den Kopf mit den Zehen berühren oder dergleichen.

Die Ursache dieser Gelenkschlaffheit liegt aber sicher nicht, sagt Kassowitz, im Bandapparat, sondern wahrscheinlich im Knorpel.

Nach unseren früheren Auseinandersetzungen müssen meiner Ansicht nach diese abnormen Bewegungen, die Kassowitz auf Gelenkschlaffheit bezieht, auf die schlaffe Muskulatur bezogen werden. Ich hatte bis dahin bloss zweimal Gelegenheit, Kinder mit Mongolismus auf diese Anomalien zu untersuchen, und habe

[1]) Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Wien 1902.

mich von dem von Kassowitz geschilderten Verhalten von Hand und Fuss überzeugen können. Die Herstellung der Hyperextension der Hand und Finger und die Erzeugung eines Pes calcaneovalgus muss ich nach eigenen Beobachtungen bei Mongolismus wie bei Rachitis einzig auf das abnorme Verhalten der Muskulatur beziehen. In beiden Fällen konnte ich auch mit Leichtigkeit die Beine in der bei der Rachitis ausführlich besprochenen Weise hinaufschlagen, wofür ich natürlich auch hier bloss die Schlaffheit der Muskeln, speziell der Flexoren am Oberschenkel und nicht die Gelenke anschuldige.

Ich möchte hier bloss daran erinnern, dass man an der Leiche, wenn man sämtliche Muskeln um das Fussgelenk durchschneidet, die hochgradigste Beweglichkeit des Fusses, also die so viel betonte Gelenkschlaffheit hervorbringen kann. Übrigens wäre natürlich auch beim Lebenden an einem Fuss mit gesundem Gelenk und mit gesunden Muskeln diese „Gelenkschlaffheit" herzustellen, sobald man eine ähnliche Durchschneidung vornähme.

Erlauben Sie mir, dass ich noch einige Worte über die Behandlung der Rachitis, soweit dieselbe auf das eben Gesagte Bezug hat, anschliesse. Meine eben gemachten Betrachtungen haben mich dazu geführt, rachitische Kinder mit Kyphosen nicht einfach liegen zu lassen, um eine Vermehrung der Verkrümmung zu verhindern. Im Gegenteil wird auch hier, wie bei den späteren Störungen, die auf Schlaffheit und Schwäche der Muskeln beruhen, wie z. B. der habituellen Skoliose, die Übung der schlaffen Muskulatur nicht ganz unterbleiben dürfen. Natürlich wird man beim Zulassen von Bewegungen sich nach dem Grade der Weichheit der Knochen zu richten haben, um Verkrümmungen und Verbiegungen der Knochen zu vermeiden. Es ist begreiflich, dass ich den Artikel von Epstein „Ein Schaukelstuhl für kleine Rachitiker und Schwächlinge"[1]) mit Freuden begrüsste und sogleich zwei Exemplare für mein Spital kommen liess. Dieselben werden von unseren Rachitischen mit ebenso grossem Vergnügen, als Erfolg gebraucht, und ich ersehe aus den Mitteilungen von Epstein, dass auch er in der Schwäche der Muskulatur einen wichtigen Faktor sieht bei der ganzen rachitischen Erkrankung. Ich erlaube mir aus dem Artikel von Epstein einige Stellen mitzuteilen, woraus sich die Übereinstimmung mit meiner Auffassung ergibt.

Es ist zu bedenken, sagt er, dass man mit der horizontalen

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 56.

Lagerung wohl gegen die Zunahme der Verkrümmung ankämpft, aber für die aktive Aufrichtung der Wirbelsäule, die ja anzustreben ist, nichts zu leisten vermag.

Dagegen wird gegen die Sitzlage nichts einzuwenden sein, wenn nur dabei das Zusammensinken des Körpers vermieden wird, und sie wird umsomehr bevorzugt werden können, wenn durch einen mit dieser Sitzlage verbundenen Mechanismus eine Streckung der Wirbelsäule und eine zweckentsprechende Tätigkeit des Muskelapparates erzielt wird.

So erfüllt der Sessel gewisse wichtige Forderungen, die wir bei der Behandlung von Rückgratsverkrümmungen im allgemeinen beanspruchen. Aber auch eine vorteilhafte Einwirkung auf die Form des Brustkorbes wird beobachtet, indem derselbe nach ungefähr viermonatlichem Gebrauche des Sessels die normale Rundung und Verbreiterung erreichte.

Neben anderen Faktoren wird für ein solches Resultat der Muskelübung ein günstiger Einfluss zugeschrieben.

Was die Behandlung der Rachitis mit dem auch von mir vielfach angewandten und gerühmten Phosphor betrifft, so ist von vielen Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, dass sehr rasch ein günstiger Einfluss auf das Allgemeinbefinden beobachtet wird. Ich habe mich schon früher[1]), gestützt auf die langjährigen Erfahrungen, dahin ausgesprochen, dass oft schon nach wenigen Tagen eine wesentliche Zunahme an Beweglichkeit und Munterkeit zu bemerken sei.

So hat schon Kassowitz in seiner ersten Arbeit über die Phosphorbehandlung der Rachitis[2]) hervorgehoben, dass die rachitischen Kinder schon nach kurzem Gebrauche des Phosphors eine bedeutend erhöhte Esslust, eine grössere Lebhaftigkeit und Munterkeit in ihren Bewegungen und in ihrem ganzen Wesen wahrnehmen lassen. — Nach solchen Beobachtungen, die vielfache Bestätigung von anderer Seite erfahren haben, so z. B. auch von Heubner in seinem Lehrbuch, darf man sich wohl fragen, ob nicht der Phosphor gerade auf die Funktion des Muskels einen günstigen Einfluss ausübe, noch bevor eine Beschleunigung der Verknöcherung möglich ist, wie wir ja auch sehen, wie die Symptome von Seiten des Nervensystems, Konvulsionen, Tetanie, Spasmus glottidis durch die Darreichung des Phosphors besonders rasch gebessert werden.

[1]) Pentzoldt und Stinzing. Handb. d. Therapie. Bd. VI.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII.

XIX.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig (Direktor: Med.-Rat Prof. Dr. O. Soltmann).

Über die Ziegenmilch und ihre Verwendung bei kranken Säuglingen.

Von

Dr. med. HERMANN BRÜNING,
Assistenzarzt der Säuglingsabteilung.

In der wissenschaftlichen Kinderheilkunde hat die Ziegenmilch als Säuglingsnahrung sich nur einen bescheidenen Platz zu erwerben vermocht, obwohl sie sonst in zahlreichen Fällen mit gutem Erfolg zur Ernährung der Kinder verwandt wird.

Den günstig lautenden Berichten über Ziegenmilchernährung von Soltmann, Stolle, Heubner, Boissard, Nobécourt, Marfan, Schwartz, Zwierlein, von Ranke, John u. A. stehen weniger günstige oder ungünstig lautende, z. B. von Biedert, Hauner, Czerny, Jacobi, Paguy, gegenüber.

Bei dieser Meinungsverschiedenheit über die Verwertbarkeit der nach allgemeinem Urteile billigen und leicht zu beschaffenden Ziegenmilch erschien es deshalb durchaus wünschenswert, noch einmal dieselbe hinsichtlich ihrer Bekömmlichkeit bei kranken Säuglingen zu prüfen.

Über einschlägige Versuche, die ich am hiesigen Kinderkrankenhause anzustellen Gelegenheit hatte, soll im Folgenden berichtet werden.

Zu den Versuchen diente die Milch zweier Ziegen der gewöhnlichen Landrasse, welche beide auf Tuberkulin nicht reagiert hatten. Die Tiere, im Laufstall hinter dem Laboratorium untergebracht, erhielten das übliche Futter und boten niemals Anzeichen irgendwelcher Erkrankung.

Bevor ich auf die Schilderung der Versuchsreihe selbst eingehe, will ich nur nochmals hervorheben, dass wir von vornherein

bei dem uns zur Verfügung stehenden Materiale, auf dessen Minderwertigkeit ich schon mehrfach an anderer Stelle hinzuweisen Veranlassung gehabt habe, auf keine allgemeinen glänzenden Resultate rechnen konnten, sondern dass wir uns wohl bewusst sein mussten, dass von den zahlreichen Fällen nur wenige einen brauchbaren Massstab für die Güte und Verwertbarkeit der Ziegenmilch abgeben würden. Um es auch an dieser Stelle nochmals zu betonen, bemerke ich, dass das Material unserer Säuglingsstation sich im wesentlichen aus unehelichen, in der Ernährung völlig heruntergekommenen Ziehkindern der untersten Bevölkerungsschichten Leipzigs und seiner Vororte zusammensetzt und zum grossen Teil völlig verwahrlost von der eigenen Mutter oder von ungeeigneten Pflegemüttern, deren Äusseres nicht selten zur Genüge die böswillige Absicht erkennen lässt, eingeliefert wird zu einer Zeit, wo ärztliche Hülfe zu spät kommt und wo nur der Tod den unglücklichen, atrophischen Wesen noch die Erlösung von ihrem unaufhaltsamen Dahinsiechen bringen kann. Unter solchen Verhältnissen ist darum eine Mortalitätsziffer von 44—64 pCt. immer noch als günstig zu bezeichnen.

Wir verabreichten (bis zum Abschluss dieser Arbeit!) die Ziegenmilch an 50 Kinder im ersten Lebensjahre; die Kinder lagen mit zwei Ausnahmen, welche wegen chirurgischer Leiden auf der 1. chirurgischen Station behandelt wurden, auf der Säuglingsabteilung des hiesigen Kinderkrankenhauses und wurden von durchaus geschulten Schwestern und Pflegerinnen, sowie von mir selbst während der ganzen Versuchsdauer sorgfältigst beobachtet.

Unter den 50 Kindern befanden sich 28 Knaben und 22 Mädchen, und zwar waren ehelich geboren 8 Knaben und 6 Mädchen, unehelich dagegen 21 Knaben und 15 Mädchen, d. h. 72 pCt. waren illegitimer Herkunft.

Nach dem Alter verteilen sich die Kinder wie folgt: Es standen in der

1. Lebenswoche . . .	1
2. „ . . .	3
3. und 4. Lebenswoche	5
2. Monat	12
3. „	14
4.—6. Monat	11
6.—12. „	4

Das jüngste Kind war 1 Tag, das älteste 10 Monate alt, als es in Behandlung kam und mit Ziegenmilch ernährt wurde.

Von den Kindern stehen noch 11 in klinischer Behandlung, bei 39 ist also die Versuchsreihe abgeschlossen. Von diesen 39 starben 22, während 17 am Leben erhalten und teils geheilt, teils gebessert in Einzelpflege oder nach Hause entlassen werden konnten; die Mortalität war also eine mittlere und betrug analog unserer oben angeführten Sterblichkeitsziffern auf der Abteilung 56 pCt., eine Ziffer, die bei dem Mangel an Ammen begreiflich erscheinen wird.

Durchaus nicht alle Kinder kamen wegen alleiniger Magendarmstörungen zur Aufnahme, sondern fast in allen Fällen waren Komplikationen irgendwelcher Art von Seiten anderer Organe vorhanden, welche die Erkrankung und Behandlung wesentlich erschwerten. So waren ausser den eigentlichen funktionellen dyspeptischen Beschwerden akuter und chronischer Art auch die enterokatarrhalischen, enteritischen und gastro-enteritischen Affektionen in verschiedener Dauer und Intensität vertreten und mit Soor, Bronchitis, Rachitis, Intertrigo, Furunkulose, Impetigo contagiosa, Nabelsepsis, Decubitus auf dem Kreuzbein und an den Fersen, Spasmus glottidis, Tetanie, Eklampsie, Ekthyma, Keratomalacie, Cheilognathopalatoschisis u. dgl. vergesellschaftet, und es kann nicht Wunder nehmen, dass eine Anzahl dieser unglücklichen Geschöpfe von vornherein als unrettbar verloren anzusehen war bezw. in den ersten 48 Stunden bereits zugrunde ging.

Bei der Durchführung der Ziegenmilch-Säuglingsernährung kam es uns im wesentlichen auf folgende Punkte an. Es sollte untersucht werden:

1. Wie verhalten sich kranke Säuglinge überhaupt gegenüber der Ernährung mit Ziegenmilch?

2. In welcher Zubereitung und Form, d. h. gekocht oder roh, verdünnt oder unverdünnt, wird sie am besten genommen?

3. Wie verhält sich der Säugling bei Ernährung am Euter des Tieres?

4. Welches sind die endgültigen Erfolge und späteren Aussichten für die mit Ziegenmilch gefütterten Säuglinge?

5. Was ergeben die bei Ziegenmilchfütterung gestorbenen Kinder bei der Obduktion?

Die von uns mit Ziegenmilch ernährten Kinder nahmen dieselbe ausnahmslos ohne irgend welche Schwierigkeiten, und ich kann die Ansicht von Monti, Deutsch, Jacobi u. A., dass die

Ziegenmilch oft von den Kindern verweigert werde, durchaus nicht teilen. Unsere Ziegenmilch zeichnete sich, so oft sie von mir probiert wurde und wie ich schon oben bemerkte, stets durch hervorragend frischen und angenehmen Geschmack aus, und es war niemals auch nur eine Spur des vielgeschmähten Geschmackes und Geruches zu erkennen. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich diese gute Beschaffenheit der Milch auf die sorgsame Pflege und Fütterung der Tiere selbst zurückführe, die, wie wir durch Schwartz u. A. wissen, durch geeignete Behandlung zu tadellosen Milchtieren herangezüchtet werden können.

In einzelnen Fällen war es sogar auffallend, wie sehr die bisher mit Kuhmilch und Einmischungen verschiedener Art oder auch mit Amylaceen allein ernährten Kinder die ihnen dargebotene Ziegenmilch vorzogen, ohne dass es allerdings gelingen wollte, die schwerkranken Kinder am Leben zu erhalten oder während des Verweilens auf der Station zu einer anderen Gewichtszunahme zu bringen, als diejenige Zahl betrug, um welche sie während der Krankheit abgenommen hatten. Bei dem elenden Materiale muss man sich schon mit mässigen Resultaten zufrieden geben und darf in Fällen, wo durch zahlreiche verkehrte Methoden der Ernährung mit mehr oder weniger Absicht die Verdauungsorgane der Kinder vollständig oder doch grösstenteils zur Assimilation ungeeignet geworden sind, und wo als ultimum refugium noch ein Versuch mit Ziegenmilch gemacht wurde, auch nur in besonders günstig gelegenen Fällen überhaupt noch einen dauernden Erfolg erwarten. Im übrigen sind die erzielten Resultate bei einer grösseren Reihe von Säuglingen nur vorübergehender Natur gewesen, da schliesslich auch die Ziegenmilch ebenso wie jede andere Nahrung von den Schwerkranken verweigert wurde und ihr Tod nicht verhindert werden konnte.

Wir reichten den Kindern die Ziegenmilch abgekocht, verdünnt, roh und unverdünnt, je nachdem uns der Fall geeignet, und je nachdem dem Kinde die Art der Darreichung besser zu behagen schien. So machten wir in einzelnen Fällen, die meist hoffnungslos waren, den Versuch, durch verdünnte oder unverdünnte unter möglichster Wahrung der Asepsis gewonnene Ziegenrohmilch die Krankheit diätetisch zu bekämpfen, während wir in anderen prolongierten Fällen mit roher oder gekochter Ziegenmilch anfingen, um später die eine mit der anderen zu vertauschen, je nachdem wir es für wünschenswert hielten. Dass nur eine relativ geringe Zahl Dauerheilungen erzielt wurde,

habe ich schon vorhin bemerkt und auch begründet. Zur Verdünnung der Ziegenmilch wurde neben abgekochtem Wasser und Milchzuckerlösung, Hafer- und Graupenschleim, in einigen Fällen auch Eichelkakao, Kakaoschalentee, Odda und Kufekemehl verwandt; gelegentlich wurde auch Soxhlets Nährzucker zugesetzt. Kakaoschalentee eignete sich anscheinend am wenigsten und wurde nur für kurze Zeiten gern genommen; dagegen nahmen die Kinder gern die mit Milchzuckerzusatz versetzten Ziegenmilchhafer- und Graupenschleim-, sowie die Ziegenmilch-Odda- und -Kufekemischungen. Durch Zusatz der letzteren gelang es auch in einer Anzahl von Fällen, wenn die gewöhnlichen Verdünnungen nicht mehr gern genommen wurden und ein Plus an Nahrung nicht indiziert war, die mangelhaften Gewichtszunahmen zu beseitigen, wie ein 2 monatlicher Knabe deutlich beweist, *der* bei Ziegenmilch-Graupenschleimernährung nicht gedeihen wollte, während durch Verabreichung von Ziegenmilch-Odda das Körpergewicht in 10 Tagen um mehr als 400 g anstieg. Die als Einmischungen genannten Lösungen wurden in der üblichen Weise hergestellt, und es bedarf wohl keiner ausführlicheren Schilderung der Details. Die Nahrung wurde meist in 3stündigen, in einigen wenigen Fällen jedoch in 2- oder $2^1/_2$ stündigen Intervallen verabreicht, sodass die Kinder 6 bezw. 7—8 Mahlzeiten pro die erhielten. Mit Ausnahme eines einzigen Neugeborenen mit doppelseitiger Hasenscharte und Gaumenspalte, welches sondiert werden musste, da es absolut nicht schlucken konnte, ohne dass die Milch durch die Nase zurückkam, tranken die Kinder spontan ihre Flasche, die einen mit mehr, die anderen mit weniger Appetit. Stets gewann ich die Überzeugung, dass sowohl im abgekochten, wie im Rohzustande die Ziegenmilch anstandslos von den Kindern genommen wurde, doch will ich nicht verhehlen, dass mir im allgemeinen die verdünnte oder auch unverdünnte r o h e Ziegenmilch den Kindern sympathischer zu sein schien.

Die E n t l e e r u n g e n d e r m i t Z i e g e n m i l c h g e n ä h r t e n K i n d e r werden von den Autoren als ziemlich fest, weisslich, kalkartig und massig beschrieben, eine Beobachtung, die ich durchaus bestätigen kann. Sobald der Ziegenmilchstuhl seine normale Form und Konsistenz hat, hebt er sich im Gegensatz zum breiigen Muttermilchstuhl in hohem Relief von der Windel ab und erinnert nicht selten an den von den Anstreichern und Möbeltischlern vielfach verwandten grau-gelben Glaserkitt, der zum

Ausfugen benutzt wird; geelegentlich — doch waren dies nur ganz vereinzelte Fälle — nahm der Säuglingsstuhl bei Ziegenmilchfütterung noch festere Konsistenz an, sodass die Kotballen beim Aufheben der Windel wie Kugeln zur Erde rollten. So lange der Stuhl diese Beschaffenheit zeigte, ohne dass Obstipation bei dem Kinde vorhanden war, ist nach meinen Erfahrungen die Erscheinung ohne pathologische Bedeutung und erfordert kaum therapeutisches Eingreifen.

Die Menge des in 24 Stunden entleerten Kotes bei einem mit roher Ziegenmilch gut gedeihenden äusserst winzigen, 1700 g wiegenden, 3monatlichen Kindchens (s. unten) betrug z. B. bei einer Milchaufnahme von 225 g 25 g, während nach Seitz und Riether auf 100 g Brustmilchnahrung nur 3 g Faeces pro Tag entfallen, d. h. also, die Stuhlmenge in diesem Falle für unser Kind nur 6,75 g hätte betragen sollen. Die Ziegenmilchstuhlmenge war also in diesem Falle fast 4 mal so gross wie bei einem entsprechend ernährten Brustkinde, und auch die Kuhmilchstuhlmenge würde von derselben um etwa das Doppelte übertroffen werden, wenn wir 4—5 pCt. als die Normalmenge pro 100 g zugeführte Kuhmilch mit Riether u. A. ansehen.

Während also eine etwas kompaktere Beschaffenheit der Ziegenmilchsäuglingsstühle im allgemeinen nichts Beunruhigendes in sich birgt, ist dies im Gegensatz wohl der Fall bei zu häufigen Entleerungen, wie wir es wiederholt an unserem Versuchsmateriale beobachten konnten, und wie dies auch nach den Literaturangaben, z. B. von Marfan, Biedert, Heubner, Hauner, in einzelnen Fällen zu üblen Zufällen geführt hat, wo durch Kuhmilch oder andere diätetische Massnahmen Besserung erzielt wurde. Auch uns blieben derartige unliebsame Ereignisse nicht ganz erspart, wie ich an einem durch nebenstehende Kurve erläuterten typischen Fall demonstrieren werde.

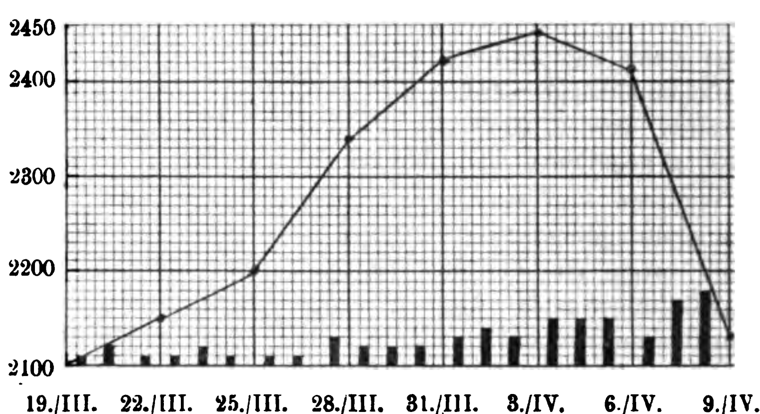
Das Kind, ein 6wöchentliches, uneheliches Mädchen, kam mit einem Körpergewicht von 2100 g wegen dyspepsia chron., Soor und allgemeiner Atrophie zur Aufnahme. Seine Temperatur bei der Aufnahme betrug nur 32,6, sodass bei dem vollkommen verwahrlosten Zustande das Schlimmste befürchtet werden musste. Wider alles Erwarten erholte sich das Kind jedoch bei Ziegenmilch-Graupenschleim-Ernährung in etwa 14 Tagen so auffallend und erreichte eine solche Gewichtszunahme (das Körpergewicht stieg von 2100 auf 2450 gr [+ 350!]), dass wir gewonnenes Spiel zu haben glaubten. Doch nunmehr nahte das Verhängnis: Die bis dahin 1- bis höchstens 4 mal am Tage erfolgten, etwas festen, aber sonst sehr guten Entleerungen wurden reichlicher und wechselnd in ihrer Beschaffenheit, die

Nahrungsaufnahme liess zu wünschen übrig, die Stühle pro Tag stiegen auf 5—7—8 und am 21. Tage der Beobachtung sank das vorher bereits um ein Geringes gefallene Körpergewicht plötzlich von 2410 g auf 2120 g herab unter hochgradigem Verfall, Erbrechen und Blässe des Gesichtes des Kindes, sodass der Exitus befürchtet werden musste.

Hierzu kam es jedoch nicht, sondern ohne irgend welche Änderung der Nahrungsmenge, nur unter Verminderung der Ziegenmilchmenge auf die Hälfte der bisherigen Portion, erholte sich das Kind ebenso schnell, wie es verfallen war, und befindet sich augenblicklich auf dem Wege der Besserung. Wodurch

H. K. (6 Wochen alt, 2100 g schwer); Pädatrophie, Intertrigo, Dyspepsia chronica.

Kurve 1.
(Stühle schwarz gezeichnet; jedes Quadrat bedeutet 1 Stuhl.)



diese Zufälle eigentlich herbeigeführt werden, ist mir rätselhaft; die Milchgewinnung war in der üblichen Weise von statten gegangen; auch hatten keineswegs, wie es bei einer allgemeinen Schädigung der verwandten Milch notwendig hätte stattfinden müssen, sämtliche mit der Ziegenmilch ernährten Säuglinge dieselbe Krise durchzumachen, sondern befanden sich unverändert, und es bleibt wohl nichts anderes übrig, als eine gewisse Indisposition bezw. eine vorübergehende Idiosynkrasie für Ziegenmilch nach längerer Verabreichung anzunehmen, wie sie z. B. auch für bestimmte Kindermehle (Odda) u. dgl. gelegentlich beobachtet worden ist.

In ähnlicher Weise, jedoch ohne den kritischen Gewichtsabsturz und die mit demselben einhergehenden Collapserscheinungen,

verliefen mehrere andere Fälle, in welchen Kinder nicht mit verdünnter, sondern mit unverdünnter roher Ziegenmilch aus der Flasche ernährt wurden und geheilt bezw. gebessert entlassen werden konnten. Da, wie ich schon weiter oben bemerkte, bei einzelnen dieser Beobachtungen im Verlaufe der Krankenhausbehandlung nur die durch die Erkrankung verursachte Gewichtsabnahme eingeholt bezw. um ein Geringes überholt werden konnte, ein längeres Verweilen der betreffenden Säuglinge auf der Abteilung jedoch aus verschiedenen äusseren Gründen nicht durchzuführen war, so will ich an dieser Stelle nur einen einzigen Fall genauer skizzieren, der den Erfolg der Ziegenrohmilchernährung zur Genüge dartun wird.

Sch., Kurt, 8 Monate alt; aufgenommen am 2. 11. 03 mit einem Gewicht von 1700 g; Frühgeburt im 7. Monat; immer sehr schwächlich. Kind soll häufiger nach dem Trinken erbrechen, hackerige Entleerungen haben, viel schreien und nachts nicht schlafen. Seit einigen Tagen weisse Beläge im Munde.

Bei der Aufnahme ergab sich: winziges, ziemlich lebhaftes Kindchen, jedoch in der Ernährung sichtlich heruntergekommen. Ausgedehnte Soorrasen auf der Mundschleimhaut und unter der Zungenspitze. Therapie: rohe, unverdünnte Ziegenmilch 3stündlich 45 g; Pinseln der Mundschleimhaut mit Ratanhia/Spir. aa.

Stuhl breiig, braun; einmal erbrochen.

4. XI. 210 g rohe Ziegenmilch (unverdünnt) mit Zusatz von Milchzucker.
5. XI. 210 g Milch getrunken; 1800 g.
6. XI. 205 „ „ „
7. XI. 200 „ „ „ ; Soor verschwunden.
8. XI. 210 „ „ „ ; 1900 g.
9. XI. 210 „ „ „
10. XI. 200 „ „ „
11. XI. 225 „ „ „ ; 1900 g.
12. XI. 225 „ „ „ ; 24stündige Kotmenge 25 g.
13. XI. 225 „ „ „
14. XI. 270 „ „ „ ; 2020 g.
15. XI. 270 „ „ „
16. XI. 270 „ „ „
17. XI. 270 „ „ „ ; 2190 g.
18. XI. — Geheilt entlassen; Gewicht 2200 g.

Stets wird die mit Milchzucker versüsste Ziegenmilch vorzüglich genommen. Anfangs hin und wieder Regurgitieren geringer Milchmengen, an denen der typische Geruch wahrnehmbar ist; ebenso riechen die massigen, anfangs grünweisslichen, später weisslichen Kotmassen. Im Stuhl nur ganz vereinzelte und spärliche schleimige Beimengungen.

Stuhl mikroskopisch aus körnigen Massen mit zahlreichen Bakterien bestehend; Lugolsche Probe negativ.

Am 10. XI. hat das Kind zweimal die Flasche verweigert und muss mit dem Löffel gefüttert werden. Gleichzeitig über dem Herzen und LHU feinblasiges Knistern hörbar.

Am 17. XI. hat das Kind wieder sehr gut zugenommen, schreit lauter und ist auch körperlich kräftiger, wobei jedoch nur im Gesicht ein Vollerwerden der mageren Wangen zu erkennen ist.

S. K., No. 1622, 03 (3 Monate alt, 1700 g schwer). Pädatrophie, Soor.

Kurve 2.

(Schwarz eingezeichnet die Anzahl der Stühle, 1 Quadrat pro Stuhl.

180 ccm rohe Ziegenmilch = 115 Calorien
205 " " " = 131 "
212 " " " = 136 "
Komplikationen
225 ccm rohe Ziegenmilch = 139 "
270 " " " = 173 "
270 " " " = 173 "

2300
2000
1900
1800
1700

2./XI. 5./XI. 8./XI. 11./XI. 14./XI. 17./XI. (18./XI.)

Geheilt entlassen am 18. XI. mit einer Zunahme von 500 g in 16 Tagen, d. h. einer durchschnittlichen Tageszunahme von 31,3 g bei einem Anfangsgewicht von kaum 3 Pfund.

Die obenstehende Kurve illustriert die Gewichtsanstiege dieses Falles und erläutert gleichzeitig den Calorienbedarf pro Tag und die täglichen Entleerungen. Sie lässt deutlich erkennen, wie das Kindchen mit einer relativ niedrigen Calorienanzahl, etwa der

Hälfte der Durchschnittsmenge, analog den Cramerschen Beobachtungen ausgezeichnet gediehen ist, bis durch eine vorübergehende Indisposition etwa am 10. Tage ein Stillstand eintrat, der dann bei Steigerung der Nahrungsmenge wieder durch Gewichtszunahmen wett gemacht und überholt wurde. Die Stuhlentleerungen schwankten zwischen 1 und 5 pro Tag; näheres hierüber s. o.

In meinen Ausführungen betonte ich bereits mehrfach, dass m. E. die rohe Ziegenmilch den Kindern besser zu behagen schien, als die Milch im gekochten Zustande, und es erscheint darum begreiflich, wenn wir mit einer gewissen Spannung den Ernährungsversuchen kranker Kinder am Euter der Tiere entgegensahen, wie sie schon von Zwierlein, Biedert, Marfan, Guérin, Hauner, Soltmann, John und Anderen mit mehr oder weniger gutem Erfolge angestellt worden sind. Das ausserordentliche Interesse, welches derartige Versuche für die Säuglingsernährungsfrage namentlich augenblicklich beanspruchen dürfen, wo die genuine Rohtiermilch (Seiffert, von Behring) als der beste Ersatz der fehlenden Muttermilch zu gelten beginnt, macht es wohl verzeihlich, wenn ich auf die Frage der Verwertung von Ziegen als Säugammen etwas ausführlicher eingehe.

Es gilt vor allem, nur ruhige, sanfte Tiere, die an das Stallleben gewöhnt sind, zu diesen Versuchen heranzuziehen und die Tiere zunächst an das ihnen anfangs ungewohnte Verfahren durch liebevolle Behandlung vor und während der Prozedur zu gewöhnen. Dass von John empfohlene Verfahren, nach Waschen des Euters das Tier sich hinlegen zu lassen, ein Kissen zwischen die Füsse des Tieres zu bringen und den Kopf des Säuglings so darauf zu legen, dass er bequem trinken kann, halte ich für wenig empfehlenswert, weil Ziegen für gewöhnlich sich nicht gerne hinlegen und namentlich dann nicht, wenn sie zum Zweck des Säugens aus dem Stalle herausgelassen werden müssen. Wir stellten darum die Sache folgendermassen an: das zum Säugen zu verwendende Tier wurde auf 2 etwa $^1/_2$ m von einander sich gegenüberstehende Holzstühle gebracht oder auch auf einen Tisch gestellt. Nach Abwaschen der Zitzen mit 3 proz. Borsäurelösung — energischere, jedesmalige Waschungen des Euters, wie sie von Marfan u. A. empfohlen werden, wurden mit Rücksicht auf die in bestimmten Zeiträumen erfolgten Euterreinigungen und um die Verhältnisse beim Anlegen der Kinder an die Mutterbrust möglichst nachzuahmen, unterlassen — wurden die Säuglinge ent-

weder von mir persönlich oder von der mich bei den Versuchen ausserordentlich tatkräftig unterstützenden Stationsschwester angelegt. Zu diesem Zwecke — das Anlegen erfolgte jedesmal in 3stündigen Zwischenpausen — wurde der Säugling auf einer weichen Unterlage oder in seinem Steckkissen mit dem Fussende neben oder zwischen die Hinterfüsse der Ziege gebracht, so dass es ihm durch mässiges Unterstützen des Kopfes möglich war, bei freier Nasenatmung die Zitze zu fassen. Die in der Nähe und an der Zitze befindlichen Haare, die gelegentlich durch Erregung von Juckreiz den Saugakt zu stören drohten, wurden abgeschnitten. Auf diese Weise gelang es leicht, die Kinder zum Trinken zu veranlassen; sollte es einmal nicht ganz glatt von statten gehen, so empfahl es sich, durch einige ausgedrückte und in den Mund des Kindes gebrachte Tropfen Milch dasselbe zum Trinken anzuregen, und das weitere Säugen machte dann keine Schwierigkeiten. Das Anlegen der Kinder an das Ziegeneuter glich durchaus dem Stillvorgang an der Mutterbrust; nach einigen schnappenden, suchenden Bewegungen ergriffen die Kinder die Zitze und tranken alsbald in vollen Zügen mit sichtlichem Wohlbehagen. Die Ziegen standen während der ganzen Prozedur, sobald sie einmal damit vertraut geworden waren, völlig ruhig, und niemals erlebten wir einen unliebsamen Zwischenfall. Über die beim Trinken am Euter nötige Saugkraft ist es vielleicht nicht uninteressant zu erfahren, wie ich auf Grund persönlichen Versuches bestätigen kann, dass nach 2—4maligem kräftigen Saugen die Milch spielend leicht fliesst und es nur noch geringen Kraftaufwandes für das trinkende Kind bedarf, um das Euter in Gang zu halten. Die Kinder tranken natürlich je nach dem Alter und dem Kräftezustand verschieden lange, und es war auch hier, wie beim Trinken an der Mutterbrust, ein Zeitraum von 10—30, im Mittel also etwa von 20 Minuten das häufigste Vorkommnis. Durch Wägungen vor und nach dem Trinken gelang es dann unschwer, die getrunkenen Milchmengen zu berechnen, welche nach meinen Aufzeichnungen in den Krankengeschichten pro Mahlzeit zwischen 20 und 200 g schwanken.

Das Anlegen der Kinder an das Ziegeneuter erfolgt zum Teil im Hörsaal, zum Teil in einem Vorraum der Säuglingsabteilung. Da die Ziegen aus dem hinter dem Laboratorium gelegenen Stalle jedesmal vorgebracht werden mussten, die ganze Prozedur aber täglich immerhin eine Zeit von 2—3 Stunden beanspruchte und auch eine Kontrolle meinerseits zur Beurteilung des

Verfahrens nicht umgangen werden konnte, liess sich die Methode der Ziege als Amme nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen und auch nur vorübergehend in Anwendung bringen. Es scheiterte eben eine ausgiebige Benutzung der direkten Ziegeneuterfütterung auch bei uns an äusseren Verhältnissen, wie schon Marfan, ein vortrefflicher Kenner der Ziegenmilchernährung bei Säuglingen, ebenfalls erfahren musste und mit Recht als einen grossen Nachteil des Verfahrens in Übereinstimmung von anderen Autoren hinstellt. Es unterliegt aber für mich keinem Zweifel, dass die Ziege als Säugamme unter günstigeren äusseren Verhältnissen, d. h. also in solchen Fällen, wo durch Anlage der Säuglingsstationen zu ebener Erde und in unmittelbarer Nähe des Ziegenstalles Zeit und Arbeit gespart werden kann, bei geeignetem Versuchsmaterial sich durchaus bewähren wird. Vielleicht dienen diese Zeilen als Anregung zu einschlägigen Versuchen, welche der Verfasser im Interesse der billigen Versorgung zahlreicher Kinder mit roher Ziegenmilch mit Freuden begrüssen würde.

Mit Rücksicht auf die Umständlichkeit der Methode bei unseren baulichen Einrichtungen und in Anbetracht des zu verwendenden Säuglingsmaterials waren denn auch unsere Resultate mit dieser Art der Säuglingsernährung nur bescheidene.

Doch kam es uns ja hierbei auch nicht so sehr darauf an, mit glänzenden Erfolgen an die Öffentlichkeit zu treten, sondern wir hatten uns in erster Linie nur die Aufgabe gestellt, nochmals zu prüfen, ob überhaupt das direkte Anlegen kranker Säuglinge an das Ziegeneuter durchführbar und geeigneten Falles zu empfehlen sei. Über diese beiden Fragen glaubten wir uns an der Hand von 10 Beobachtungen folgendes Urteil bilden zu müssen, das ich etwas ausführlicher hervorheben will. Die zu diesen Versuchen benutzten Säuglinge standen im Alter von 10 Tagen bis zu $^1/_2$ Jahr; die meisten waren 6—10 Wochen alt. Bei den älteren Kindern, etwa vom 4. Monate an, stiessen wir hin und wieder insofern auf Schwierigkeiten, als dieselben, sobald sie die Ziege sehen, ängstlich wurden, anfingen laut zu schreien und gelegentlich das Anlegen überhaupt unmöglich machten, oder aber wenn sie angelegt wurden, nicht zum Saugen veranlasst werden konnten.

Bei den jüngeren Kindern fehlte diese Schwierigkeit in allen Fällen vollständig, und namentlich die 2- und 3monatlichen Säuglinge nahmen das Euter sehr begierig. Da es sich bei den Versuchen ausschliesslich um schwerkranke Kinder handelte, mit

starker Reduzierung ihres Allgemeinbefindens und ihres Ernährungszustandes, so hielten wir einen Versuch mit der Verabreichung roher Ziegenmilch um so eher indiziert, als die mannigfachsten Methoden der Ernährung auch vorher den Kindern keine Rettung hatte bringen können. Trotz unserer Bemühungen starben 5 (50 pCt.) der an das Euter gelegten Säuglinge, sämtlich unehelich geborene, Atrophiker mit chronischen Dyspepsien und chronischen Gastroenteritiden nebst anderweitigen Komplikationen (Intertrigo, Otitis media, Bronchopneumonie, Ekzem u. dgl.), denen auch die Ziegenrohmilch unter sichtlicher Besserung der Stuhlentleerungen nur einen kurzen Aufschub des Exitus zu gewähren vermochte. So erging es z. B. mit einem 6 wöchentlichen, wegen chronischer Dyspepsie und hochgradigem Intertrigo gebrachten, 2900 g wiegenden Mädchen, welches 11 Tage lang 2 mal pro Tag ans Euter gelegt wurde und nebenbei rohe unverdünnte Ziegenmilch aus der Flasche erhielt; trotz genügender Milchmenge, reichlichen Caloriengehaltes der getrunkenen Milch und guter Entleerungen gelang es nur, das Kind während der Versuchsperiode bei durchaus ungestörtem Allgemeinbefinden auf dem anfänglichen Gewicht zu erhalten, während es dann langsam dahinsiechte und auch durch Änderung der Ernährung nicht gerettet werden konnte.

Ein anderes, 8 wöchentliches, völlig atrophisches, hereditärluetisches Kind (No. 358, 1904) kam anfangs März d. J. wegen grosser Unruhe und Erbrechen infolge chronischer Magendarmstörungen zur Aufnahme. Das Kindchen, 2340 g schwer, mit subnormaler Temperatur wurde vom 4.—17. III. (d. h. also 13 Tage lang) regelmässig an das Euter gelegt, anfangs 1-, später 2—3- und endlich 5 mal täglich. Es trank am Euter stets vorzüglich und hatte auch, während dies bei der vorhergegangenen Verabreichung von Milchgraupenschleim nicht der Fall gewesen war, fast ausnahmslos gute Stühle; daneben war die getrunkene Ziegenmilchmenge entsprechend dem Alter und der Entwicklung des Kindes mehr wie genügend (bis 500 ccm reine Ziegenmilch pro Tag wurden getrunken!), und trotzdem verfiel dasselbe unter Auftreten ateletatischer Herde auf den Lungen und starb, nachdem eine kurz vor dem Tode versuchte Nahrungsänderung dem Verfall keinen Einfall hatte tun können.

Von den übrigen 5, nur teilweise am Euter ernährten Kindern, denen sonst Ziegenmilch aus der Flasche verabfolgt wurde, und die gebessert oder geheilt entlassen werden konnten, sei nur noch ein auf der chirurgischen Abteilung wegen eitriger

Coxitis operativ behandeltes, gleichzeitig an Enteritis leidendes, mehrwöchentliches Brustkind erwähnt, das wegen ungenügender Milchmenge bei der Mutter mit ans Ziegeneuter gelegt wurde. Während das Kind bei ausschliesslicher Brustnahrung, die stets nur ungern und in geringer Menge genommen wurde, sichtlich herunterkam, und auch die hackerig-schleimigen Entleerungen sich nicht im geringsten besserten, nahm das Kind, als es ausser von der Mutter von der Ziege gestillt wurde, an Gewicht zu, und die schlechten Stühle verschwanden. Ja, es war zu bemerken, dass das Kind die Ziegenmilch bei weitem der Milch der eigenen Mutter, deren mikroskopische Untersuchungen keine pathologischen Veränderungen hatte erkennen lassen, vorzog. So bietet also dieses Kind ein interessantes Beispiel des Allaitement mixte in Form von Mutter- und Ziegenmilch.

Es erübrigt noch, einiges über Besonderheiten der zur Obduktion gekommenen, mit Ziegenmilch ernährten Kinder zu sagen. Hier sind nur 2 Fälle zu berücksichtigen, welche einen $2^1/_2$ monatlichen Knaben und ein gleichaltriges Mädchen betrafen. Die übrigen Leichen boten nichts bemerkenswertes bezüglich des Befundes an den Digestionsorganen, ausser dass sie die intra vitam diagnostizierten Veränderungen bestätigten. Im Magen des kleinen, hereditär-luetischen Mädchens fand sich ausser spärlichen breiig-gelblichen Massen ein über taubeneigrosser, unregelmässig geformter, derber Kaseinklumpen und bei dem Knaben, dessen Magenschleimhaut braun-rötlich erschien, kamen ebenfalls dicke, ziemlich feste, gelbweisse Gerinnsel von Haselnuss- bis Wallnussgrösse zum Vorschein, die auf dem Querschnitt deutlich geschichtet aussahen, ähnlich, wie man es bei Gallen- oder Blasensteinen gelegentlich beobachten kann. Aus dieser Tatsache ist einerseits zu entnehmen, dass die Gerinnsel infolge motorischer und physiologischer Insuffizienz der Magenschleimhaut länger im Magen verweilt haben als der Norm entsprach, und dass die Ziegenmilch, wie dies auch intra vitam einmal am Erbrochenen konstatiert werden konnte, nicht in feinen Flocken, sondern in gröberen Klumpen gerinnt, eine Beobachtung, die schon Monti und Michel gegenüber Barbellion betont haben. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die gröbere Kaseingerinnselbildung der Ziegenmilch durchaus keinen Hinderungsgrund für die Verabreichung der letzteren abgeben darf, sondern es ist anzunehmen, dass die Verdauung derartiger Massen ebenso prompt erfolgt, wie bei der Kuh- und Brustmilchnahrung, wenn

nur der Digestionstractus überhaupt noch funktioniert. So schliesse ich denn meine Erörterungen mit dem Wunsche, dass sie dazu beitragen mögen, den bisher wenig günstigen Ruf der Ziegenmilch als Nahrungsmittel kranker Säuglinge zu verbessern und dass sie für weitere Untersuchungen in dieser Richtung, die aus mancherlei Ursachen nötig sind, als Anregung dienen.

Literatur.

1. Barbellion, M., De la valeur du lait de chèvre dans l'alimentation des enfants. Le Progrès méd. 1902.
2. Behring, E. von, Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit. Therapie der Gegenwart. 1904. I.
3. Biedert, Ph., Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 1900.
4. Czerny, A., Centralblatt für Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. 1902.
5. Cramer, Zur Stoffwechselgleichung bei Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilkunde. 32.
6. Deutsch, E., Gratismilch und Ordinationsanstalten. Centralbl. f. Kinderheilkunde. 1903.
7. Guérin, J., Discours sur la mort des enfants en nourrice. Gaz. méd. 22.
8. Hanner, Grundzüge der physiolog. Erziehung der Kinder. 1868.
9. Heubner, O., Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. 1897.
10. Jacoby, A., Die Pflege und Ernährung des Kindes. Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. 1877. I.
11. John, K., Die Ziege als Amme. „Baby", Zeitschr. f. Mütter. 1899.
12. Marfan, A. B., Handbuch der Säuglingsernährung. 1904.
13. Michel, Digestibilités comparées des laits de chèvre et de vache. Le Progrès méd. 1902.
14. Monti, A., Die Ernährung des Säuglings mit Frauenmilch. Arch. f. Kinderheilk. 37.
15. Nobécourt, Annal. de méd. et chir. inf. 1904. No. 8.
16. Paguy, Soc. de méd. et chir. pratiqu. 1901.
17. Ranke, von, s. Baginsky s. o.
18. Riether, G., Therapie im Säuglingsalter. 1904.
19. Schwartz, O., Deutsche med. Wochenschr. 1896.
20. Seiffert, M., Die Versorgung der grossen Städte mit Kindermilch. 1904.
21. Seitz, C., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1901.
22. Soltmann, O., Über die Behandlung der wichtigsten Magendarmkrankheiten der Säuglinge. 1886.
23. Stolle, R., Ziegenmilch. Der Frauenarzt. 1902.
24. Zwierlein, K. A., Die Ziege als beste und wohlfeilste Säugamme. 1816.
25. Derselbe, Unterhaltung über die Ziege als beste und wohlfeilste Säugamme. 1821.

XX.

Beitrag zum Wesen des Drüsenfiebers unter Berücksichtigung des Lymphsystems und der Bakteriologie.

Von

Dr. G. TRAUTMANN
in München.

Emil Pfeiffer beschrieb im Jahre 1889 unter dem Namen „Drüsenfieber“ eine Erkrankung von epidemischem Charakter, welche hauptsächlich im kindlichen Alter von 5, 6 und 8 Jahren auftritt. Dieselbe setzt plötzlich mit heftigem Fieber (39—40°) ein, zu welchem sich Gliederschmerzen, Unruhe, auch Appetitlosigkeit und Erbrechen gesellen können. Subjektiv bestehen Schluckbeschwerden sowie Halsschmerzen bei Bewegungen des Kopfes, objektiv Zungenbelag und leichte Rötung der Fauces, als hervortretende und der Krankheit die Signatur gebende Erscheinung aber deutliche Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen im ganzen Umfang des Halses, besonders am hinteren Rande des Kopfnickers und im Nacken. Am andern Tage ist das Fieber häufig verschwunden; mit Ausnahme der persistierenden Lymphdrüsenschwellungen ist alles normal, und auch diese sind nach einigen Tagen völlig zurückgegangen. Niemals sollen dieselben vereitern, auch nicht in schwereren komplizierten Fällen. Der Krankheitsverlauf ist immer günstig.

Die Beobachtung hatte in der Folgezeit Publikationen gleichartiger Fälle hervorgerufen, und eine Reihe von Autoren vermutete oder war sich darüber klar, dass es sich bei dem sogenannten Drüsenfieber nur um eine Infektionskrankheit handeln könne. (Pfeiffer, Heubner, v. Starck, Rauchfuss, Hörschelmann, Galli, Thornton, Cappuccio, Hochsinger, Bogess, Vacchini, Hainebach, Bendix.)

Indessen gingen die Ansichten darüber auseinander, ob ein Morbus sui generis vorliegt oder nicht. Pfeiffer, Heubner, Kissel und Rauchfuss neigten der ersteren Anschauung zu, während von anderen Seiten die Auffassung Platz griff, dass man es mit dem Ausdruck einer sonstigen, nicht in die Augen springenden Infektionskrankheit zu tun habe. Fliessinger, Corcetti, Gallois, Faidherbe und auch Cyajkowski bringen das Drüsenfieber mit Influenza in Zusammenhang, Pfeiffer selbst sagt, dass man noch am ehesten an abortive Masern, Wasserpocken, abortiven Scharlach denken könne; indessen liessen die beobachteten Fälle eine Infektionsmöglichkeit mit diesen Prozessen nicht erkennen. Für einen möglichen Konnex mit Masern spricht auffallend eine Beobachtung von Moussous, nach welcher sich ein Drüsenfieber in einem Falle an Morbilli angeschlossen hat. Treitel lässt sich sogar dahin aus, dass öfter nach Scharlach und Masern ein pyämisches Fieber auftrete, welches von Kinderärzten mit „Drüsenfieber“ bezeichnet werde.

Und in der Tat sprechen verschiedene Momente dafür, dass eine Identität mit rudimentären, leichten, exanthemlosen Formen der Skarlatina wirklich existieren könnte. Denn wenn auch beim Drüsenfieber in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle die Schwellung auf die Hals- und vornehmlich auf die Nackendrüsen sich beschränkt, wenn auch Moussous hervorhebt, dass Axillar- und Inguinaldrüsen frei bleiben, so zeigen trotzdem die Publikationen von Londe und Froin, dass auch die Achseldrüsen, nach Galli dass neben diesen auch die Leistendrüsen befallen werden können.

Beim Scharlach, und auch bei seinen Abortivformen, findet man nun nicht selten ebenfalls eine leichte allgemeine Anschwellung der Nacken-, Achselhöhlen- und Inguinaldrüsen (Strümpell). Im Gegensatz zur Skarlatina könnte man nun nach Pfeiffer u. A. anführen, dass beim Drüsenfieber die Lymphdrüsen niemals in Eiterung übergehen. Jedoch gibt Hainebach eine solche ausnahmsweise zu, und Comby beobachtete sogar wiederholt Ausgang in Suppuration. Zieht man aber die Komplikationen, welche beim Drüsenfieber auftreten können und von verschiedenen Autoren vielfach beobachtet wurden, in Betracht, nämlich gastrointestinale Symptome (Bogess, v. Starck, Séjournet), Gelenkerkrankungen (Thornton), Milz- und Leberschwellungen (Bogess, Durno, Rauchfuss, Pfeiffer, Hainebach), aber vor allem Nephritis (Pfeiffer, Heubner, Fedele, Rauchfusss, Haine-

bach), so liegt der Gedanke eines möglichen Zusammenhanges mit Scharlach noch näher. Aber auch diese Fälle verlaufen im allgemeinen gutartig, und nur ganz ausnahmsweise scheint die Prognose von der Regel abzuweichen. Hainebach konnte in der Literatur Berichte über drei Todesfälle finden (Pack-West, Bellotti).

Von anderen Autoren wurde noch von v. Starck und Séjournet eine Autointoxikation vom Darm aus ätiologisch angezogen, Combemale weist auf die akute oder abortive Form der Adenie oder Pseudoleukämie hin.

Endlich geht die Ansicht einer Anzahl von Beobachtern dahin, dass je nach dem einzelnen Falle die Ätiologie beim Drüsenfieber variiert und eine selbständige Krankheitsform in Abrede zu stellen ist (Galli, Cappuccio, Vacchini, Labbé, Guinon, Hochsinger, Henoch).

Ziehen wir nun die objektiven Symptome, welche uns das Drüsenfieber bietet, in Erwägung, so müssen auch wir mit anderen von vornherein eingestehen, dass dieselben mit der mehrminder starken Anschwellung der Lymphdrüsen nicht im geringsten in einem erklärbaren Verhältnisse stehen. Denn in den beschriebenen Fällen werden nur eine Hyperämie, geringe Rötung, akute Entzündung des Gaumens oder Rachens (v. Starck, Hörschelmann, Moussous, Galli, Fedele) oder katarrhalische Zustände der Nase (Londe und Froin, Rauchfuss, Bourdès) angegeben. Das Wesen dieser Prozesse ist zu einfach, um eine Verschleppung des Krankheitsstoffes in den Lymphbahnen bis zu den Nacken-, ja bis zu den Axillar- und Inguinaldrüsen erklären zu können. Diese nachgewiesenen geringfügigen Affektionen können also nur als Nebenerscheinungen eines anderswo oder in ihrer Nähe lokalisierten intensiveren primären Prozesses aufgefasst werden, welcher bei der Untersuchung unentdeckt bleibt oder überhaupt schwer nachzuweisen ist, von dem aus aber direkte Lymphbahnenverbindungen zu den erkrankten Drüsen, insbesondere zu den Nackendrüsen, führen.

So vermutet v. Starck die Infektionspforte in der Nähe der Cervikaldrüsen, Hainebach verlegt dieselbe in den Rachen oder Nasenrachenraum und Bendix mit Wahrscheinlichkeit in den Gaumen oder ebenfalls in den Nasopharynx. Aber noch spezieller finden wir im Nasenrachenraum die Lokalisation umschrieben. Galli konnte in einigen Fällen durch die Fingerexploration eine Schwellung der Luschkaschen Tonsille fest-

stellen und kommt zu dem Schlusse, dass durch diese allein der Eintritt der Infektion stattfinde. Der gleichen Meinung ist Hochsinger, welcher in solchen Fällen die Wichtigkeit der Untersuchung des adenoiden Schlundringes betont, mit dem Hinweis, dass hier nahezu ausschliesslich der Ursprung der fieberhaften Hals-Lymphadenitiden zu suchen ist. Dabei bildet das Bestehen adenoider Vegetationen keineswegs eine Voraussetzung, sondern die normale Pharynxtonsille als solche kann in irgend einer Bucht der Sitz der Infektion sein.

Nach diesen Ausführungen handelt es sich nun beim Drüsenfieber um zweierlei:

1. Wodurch kann der Beweis erbracht werden, dass die Infektionspforte im allgemeinen im Nasenrachenraum und im speziellen vorwiegend in der Pharynxtonsille gegeben ist? und
2. Welcher Art ist die Infektion?

Um die erste Frage beantworten zu können, ist es durchaus notwendig, sich die einschlägigen anatomischen Verhältnisse klar zu machen, insbesondere dem Quellgebiet derjenigen Lymphdrüsen nachzugehen, welche beim Drüsenfieber in erster Linie ergriffen sind, nämlich den Nackendrüsen. Von grosser Bedeutung für die Lokalisationsfrage ist der Umstand, dass, wie wir gesehen haben, die Submaxillardrüsen niemals affiziert werden.

Man könnte nun meinen, dass hierzu ein Blick in irgend einen guten anatomischen Atlas oder in ein anatomisches Lehrbuch genügt, um vollständig orientiert zu sein. Grossenteils findet man ja auch Angaben über das Lymphsystem dieser Gegend, jedoch sind sie hinsichtlich genauerer Details doch zu allgemein gehalten, um die einzelnen Wege vom Nasenrachenraum aus zu den Drüsen oder umgekehrt verfolgen zu können. Trotzdem ist das in ihnen Gesagte äusserst wertvoll. Das für unsere Zwecke genauer spezifizierte Material findet sich aber an anderen Orten.

Nach Most dürfte wohl der älteste Forscher (1785) Mascagni sein, welcher auf den angezogenen Lymphbezirk Bezug nimmt. Er spricht bereits von Lymphdrüsen, welche am Eingang des Canalis caroticus liegen.

Viele Andere, wie Hyrtl, Luschka, Henle, Tourtonal, Chrain-Hoffmann, Bókay sen. und jun., Dollinger, Alexy, Gillette, haben nachher die Drüsen und ihre Bahnen verfolgt. Hinsichtlich der Anschwellung sind nach Luschka „insbesondere die Lymphdrüsen bemerkenswert, welche auf dem M. splenius da liegen, wo dieser zwischen dem vorderen Rande des Trapezius

und dem hinteren des Kopfnickers nur von der Haut und dem Unterhautzellgewebe gedeckt wird. Mit denselben steht nämlich ein Teil der Lymphgefässe des Gaumens und der Rachenschleimhaut in Verbindung."

Weiterhin sagt derselbe an anderem Orte, nämlich in seinem grundlegenden Werke „der Schlundkopf des Menschen", dass auf jeder Seite des Pharynx die Lymphe durch mehrere Stämmchen abgeleitet wird, „welche mit Lymphdrüsen in Verbindung treten, die auch durch ihre Anteilnahme an pathologischen Zuständen des Pharynx ihre innige Beziehung zu diesem Organe dokumentieren". Während die unteren Saugaderstämmchen jederseits gegen die Membrana thyreo-hyoidea diese von ihrer hinteren Seite aus durchbohren, „um mit 3—5 kleinen, in der Nähe des grossen Zungenbeinhornes liegenden Lymphdrüsen in Verbindung zu treten" und um ihrerseits wiederum durch Saugadern mit den Ingulardrüsen im oberen Halsdreieck zusammenzuhängen, vereinigen sich die oberen Lymphstämmchen des Pharynx mit einer Drüse, „welche auf jeder Seite ihre Lage zwischen dem Rectus capitis anticus major und der ihm entsprechenden rinnenartig vertieften Stelle der hinteren Schlundwand nahe unter der Basis cranii hat". Diese Drüse wurde auch von Tourtonal gesehen.

Nach Hyrtl liegen zwischen der Wirbelsäule und Pharynx zerstreute kleine Lymphdrüsen in einem fettarmen Bindegewebsstratum. Unter dem Namen Glandulae faciales profundae beschreibt Henle 3—6 auf dem hinteren Teile des M. buccinator und der Seitenwand des Pharynx liegende Drüsen, deren Vasa efferentia zu den oberen tiefen Cervikaldrüsen führen.

Nach Sappey ist der obere Schlundkopfteil regionär für die Pharynxdrüsen (Most). Aus dem Gesagten geht nun hervor, dass verschieden gelagerte Drüsen beschrieben wurden, die gemeinhin unter dem Namen „retropharyngeale" laufen. Diese Unklarheit gab nun Most, wie er selbst sagt, Veranlassung, diesen Drüsen und ihren Bahnen auf experimentellem Wege nachzugehen, zu welchem Zwecke er annähernd 40 Injektionspräparate machte.

Ich kann mir nicht versagen, bei der Wichtigkeit der sich daraus ergebenden Schlüsse die wertvollen Ergebnisse dieser Versuche anzuführen.

Most unterscheidet am Pharynx zwei Drüsengruppen:

I. Lymphapparate, welche direkt hinter dem Pharynx auf der Fascia buccopharyngea liegen, die aber nach Zahl, Lage und Vorkommen schwankend sind.

Eines dieser Drüschen scheint relativ häufig vorzukommen und liegt alsdann nahe der Mittellinie, etwa in Höhe des Überganges vom Körper des II. Halswirbels in seinem Zahnfortsatz. Anatomisch haben diese inkonstanten Gebilde den Charakter von Durchgangsdrüsen, retropharyngealen Schaltdrüsen, welche aber nur im kindlichen Alter, bei Erwachsenen niemals vorkommen. Sie fallen also mit der Zeit einer Atrophie anheim.

II. Die weitaus wichtigeren sind die seitlich des Pharynx gelegenen Drüsen, die Gland. pharyngeales **laterales.**

Beim Neugeborenen liegt konstant ein grösserer Lymphknoten etwa in Atlashöhe nahe dem Winkel der hinteren zur seitlichen Schlundkopfwand, eingebettet in das Bindegewebe der Fascia buccopharyngea vor den seitlichen Teilen des M. rectus capitis anticus, median von der Carotis interna nächst deren Eintritt in den Canalis caroticus des Schädels. „Nach dem Munde hin projiziert ist diese Drüse demnach ungefähr in Höhe des weichen Gaumens, also entsprechend den höchsten Partien des Cavum pharyngo-orale und seitlich etwa hinter den Mandeln zu suchen.“

Diese Lage kann ausnahmsweise insofern variabel sein, als der Lymphknoten mehr auf die hintere Pharynxwand, teilweise vor oder hinter die Carotis interna, selten median übertritt, oder an der Carotis interna nach unten etwas tiefer. Meist ist nur eine Drüse, selten zwei oder mehrere vorhanden. Obgleich diese Gebilde topographisch zu den Gl. cervicales profundae gehören, so berechtigen sie nach Most auf Grund ihrer anatomischen und auch pathologischen Sonderstellung zu der besonderen Bezeichnung als Gl. pharyngeales. Diese Drüsen, von denen doppelseitig, mitunter allerdings einseitig meist nur eine, selten mehrere sich befinden, atrophieren aber nicht und finden sich auch im späteren Alter.

Demnach handelt es sich um die inkonstanten, später atrophierenden, eigentlichen Retropharyngealdrüsen und um die konstanten, persistierenden lateralen Pharyngealdrüsen. Diese letzteren nun entsprechen nach Most den fälschlich sogenannten retropharyngealen Drüsen von Mascagni, Sappey, Tourtonal und Luschka, sowie den Gl. faciales profundae von Henle.

In welchem Zusammenhange stehen nun diese Drüsen mit dem Nasenrachenraum? Diese Frage ist in den meisten

Büchern nicht eingehend behandelt, dagegen ebenfalls von Most experimentell beantwortet:

Die Lymphgefässe der hinteren Rachenwand und die der angrenzenden seitlichen und oberen Teile des Schlundkopfes

1. „verlassen das Organ mittels zahlreicher Stämme, welche die Pharynxmuskulatur meist median oder nahe der hinteren Mittellinie durchbrechen, um dann sofort nach rechts oder links umzubiegen und in einander annähernd parallelen, bogenförmigen Verlauf oder sich kreuzend in die Fascia buccopharyngea lateralwärts zu ziehen.

Dabei durchsetzen sie die kleinen **retropharyngealen** Schaltdrüschen."

2. „Ein nicht unbeträchtlicher Teil der beschriebenen Saugadern begibt sich nun von der Mitte der hinteren Pharynxwand aus zu den **Gl. pharyngeales laterales**, welche ihrerseits durch zahlreiche Anastomosen mit den **tiefen cervikalen Drüsen**, die seitlich der Jugularis liegen, in Verbindung stehen."

3. „Die übrigen Lymphstämme ziehen an den lateralen Pharynxdrüsen und hinter den grossen Halsgefässen und dem Grenzstrang des Sympathicus **vorbei, direkt zu den tiefen Halsdrüsen**, die lateral der Jugularis, unterhalb dem seitlichen Biventerbauch und weiter tiefer den Scalenis aufliegen."

Auch hier sehen wir wiederum, dass keine direkte Lymphbahnverbindung zu den Submaxillardrüsen führt.

Von Bedeutung ausserdem ist es noch, auf eine Verbindung der tiefen und der oberflächlichen Cervikaldrüsen mit den Axillardrüsen, die beim Drüsenfieber ja ebenfalls anschwellen können, hinzuweisen.

In dieser Hinsicht kommen die von Grossmann „Glandulae intermediae" genannten Drüsen in Betracht, welche, nach demselben Autor, dem N. thoracicus longus benachbart und tief im Achselfett verborgen sind, von dem Ursprung der Vasa thoracica longa an, unter und hinter den grossen Achselgefässen gelegen sind und bis zur seitlichen Brustwand reichen.

Unter seinen an 50 Lymphpräparaten angestellten Injektionsversuchen fand Grossmann eine Intermediärdrüsenkommunikation mit den Gl. cervicales profundae inf. durch Vermittlung der obersten Gl. infraclavicularis.

Ferner wies derselbe Autor eine Verbindung einer solchen Gland. intermedia mit den Gland. cervical. superficiales nach.

Exemplifizieren wir nun diese anatomischen Tatsachen auf die Pathologie. Was speziell die Pharynxtonsille betrifft, so hat Leon Lewin an am Kadaver exzidierten Rachenmandeln das Vorkommen der Kombination der Rachenmandeltuberkulose mit Tuberkulose der Halslymphdrüsen gezeigt. „Besonders kommt die Gefahr der tuberkulösen Infektion für die retropharyngealen Lymphdrüsen, welche die erste Etappe von der Rachenmandel zentralwärts darstellen, in Betracht.“ Seit Bókai sen. und seinen Nachfolgern (Dollinger, Bókai jun., Most, Alexy u. A.) ist der idiopathische Retropharyngealabszess eine zur Suppuration gekommene Lymphadenitis retropharyngealis. Mit Rücksicht auf die dargelegten anatomischen Verhältnisse ist der erstere Name nicht völlig zutreffend, da es sich meist um Vereiterung der seitlichen, nicht der retro-pharyngealen Lymphdrüsen handelt.

Von diesen Drüsen aus ist nun die Weiterverschleppungsmöglichkeit einer Infektion in die verschiedenen oben genannten Lymphbahen und Lymphdrüsen gegeben, ohne dass es zu einem Abszess zu kommen braucht.

Thost bemerkte einige Male bei seinen Patienten nach der Operation der Rachenmandel eine eigentümliche Haltung des Kopfes, und er kann nur annehmen, dass gleichzeitig mit den Halsdrüsen die von Luschka beschriebenen, auf dem M. rect. cap. ant. maj. liegenden Drüsen an der Basis cranii infiltriert waren. Besonders wichtig aber ist die Lokalisation der Halsdrüsenschwellungen, auf welche Thost bei der klinischen Untersuchung sein Hauptaugenmerk richtete.

Mit absoluter Regelmässigkeit zeigte sich bei chronischen Hyperplasien der Rachenmandel bei Kindern „eine Schwellung der zahlreichen kleinen, im unteren Halsdreieck hinter dem m. sternokleidomastoideus gelegenen Drüsen des Plexus cervicalis superficialis, die erbsengross, einzelne bis haselnussgross, wie ein Rosenkranz unter dem Finger wahrgenommen werden und auf beiden Seiten symmetrisch sich bis zur Supraklavikulargrube erstrecken“.

Bei einzelnen Fällen der Literatur haben wir gesehen, dass beim Drüsenfieber auch eine Rhinitis bestand. Es ist klar, dass bei primärem Sitz der Infektion im Nasenrachenraum ebensogut Nebenerscheinungen in der Nasenhöhle, wie in der Mundhöhle bestehen können, umsomehr wenn man bedenkt, dass die Infektion auf dem Wege der Nasenhöhle bis zum Nasenrachenraum stattgefunden haben kann. Dabei ist es von Bedeutung, dass die

Lymphverbindungen von der Nase aus mit denjenigen vom Nasenrachenraum aus ganz analog sind.

Nach Most geht der Hauptstrom der Lymphe nach hinten den Choanen zu „und sammelt sich in der seitlichen Pharynxwand, direkt hinter dem harten Gaumen nächst der Tubenöffnung. Dort teilt sich der Strom!"

1. „Der eine Teil zieht in mehrweniger gerader Linie nach aussen und unten, um mit den Lymphgefässen der Gaumenbögen und Tonsillengegend zu den tiefen cervikalen Drüsen zu gelangen."

2. „Der andere Teil des Stromes zieht von der Gegend der Tubenöffnung in der seitlichen Pharynxwand direkt nach hinten zu den Gl. phar. lat. und — vereinigt mit den Lymphgefässen der hinteren Rachenwand — durch die genannten Drüsen hindurch, sowie an ihnen vorbei zu den tiefen cervikalen Drüsen seitlich der Vene. Die seitliche Pharynxdrüse war bei den Injektionsversuchen von der Nase aus stets gefüllt, auch dann, wenn die Injektion der nach vorn und unten, direkt zu den cervikalen Lymphknoten hinziehenden Gefässe nur eine unvollkommene war.

Es scheint sonach die Gl. pharyng. lat. die wichtigste Etappe für den Lymphstrom des Naseninnern darzustellen."

Zufolge dem im Nasenrachenraum und Pharynx vorhandenen Quellgebiet der tiefen und oberflächlichen Cervikaldrüsen, sowie der hinteren und seitlichen Pharyngealdrüsen, muss bei einer ausschliesslichen Anschwellung derselben notwendigerweise der primäre Sitz der Erkrankung beim Drüsenfieber im Nasopharynx sich befinden.

Um einen von der Mundhöhle, speziell von den Tonsillen, ausgehenden Prozess kann es sich auf gar keinen Fall handeln. Gegen eine solche Möglichkeit sprechen die von diesen Bezirken ausgehenden Lymphbahnen zu bestimmten Drüsen, sowie die ganz bestimmt lokalisierten Drüsenanschwellungen bei Erkrankungen in der Mundhöhle.

Was zunächst die Zunge anlangt, so sind nach Küttner die Hauptlymphdrüsen derselben neben den tiefen cervikalen die submaxillaren Drüsen, in welche die Lymphgefässe einmünden.

Bei seinen Injektionsversuchen sah dieser Autor niemals die Submental-Drüsen gefüllt. Dieselben liegen nach Jordan, 2—3 an der Zahl, „in dem zwischen den vorderen Bäuchen des

Biventer befindlichen Fettgewebe, teils oberflächlicher, teils tiefer auf dem Mylohyoideus".

Sie sind deshalb von Wichtigkeit, weil sie sich den Submaxillardrüsen anschliessen. Aber schon Jordan sagt, dass die Gl. submentales ihre Lymphe ausser von den medianen Abschnitten der Unterlippe und Kinngegend auch von der Zunge beziehen und Poirier, dessen Experimente über das Lymphsystem der Zunge im ganzen die Resultate Küttners bestätigen, gelang im Gegensatz zu letzterem auch die Injektion der submentalen Drüsen, sodass auch zwischen diesen und der Zunge verbindende Lymphbahnen vorhanden sind.

Das Gaumensegel besitzt nach Ph. Sappey und v. Luschka zwei Lymphgeflechte: 1. Der weniger entwickelte Plexus lymphaticus posterior auf der hinteren Seite des Velum steht mit den Lymphgefässen des Bodens der Nasenhöhle in Kontinuität. „Aus ihm gehen auf jeder Seite 5—6 Stämmchen hervor, von welchen die einen an den Seitenteilen des Velum herabsteigen, wo sie mit den Lymphgefässen des vorderen Plexus kommunizieren, während die anderen hinter den Mandeln abwärts laufen." (v. Luschka.) 2. Aus dem reichentwickelten Plexus lymphaticus anterior gehen zwei Stämmchengruppen hervor, von welchen „die vordere dem Arcus glosso-palatinus folgt und mit den Saugadern der Zungenwurzel in Verbindung tritt, indessen die andere Gruppe nach aussen von den Mandeln herabsteigt und die Saugadern dieser Organe aufnimmt". Diese Saugadern stehen teils mit Lymphdrüsen in der Bifurkation der Carotis primitiva, teils mit denjenigen in der Nähe des Proc. styloideus, sowie zur Seite des Zungenbeins und des Larynx in Verbindung.

Also Nase — durch diese auch die hintere Rachenwand —, Mundhöhle, Zungenbein und Larynx stehen untereinander in lymphatischem Zusammenhang.

Hinsichtlich des Larynx muss auf die Untersuchungen Poiriers hingewiesen werden, welcher an demselben ein subglottisches, supraglottisches und Stimmbandtaschennetz unterscheidet, deren Lymphgefässe sich in obere und untere teilen. Die ersteren sind bekannt, während die letzteren vor ihm unerwähnt blieben. 3—5 derselben durchbohren die Membrana crico-thyreoidea und gehen in die vor diesem Bande gelegene Gland. praelaryngea, oder in seitlich zwischen Larynx und Carotis communis gelegene Lymphdrüsen. Bei Mangel der Gl. praelaryngea,

was mitunter vorkommt, münden auch die die Membr. crico-thyr. durchbohrenden Lymphgefässe in letztere.

Analog den anatomischen Verhältnissen sehen wir auch, dass die systematische Verbreitung der Lymphdrüsenanschwellungen bei Erkrankungen in der Mundhöhle bis zum Befallensein der gleichen tiefen Cervikaldrüsen eine ganz andere ist und dass hierbei stets die Submaxillardrüsen befallen werden, was bei ausschliesslich im Nasenrachenraum lokalisierten Prozessen ganz ausgeschlossen ist. Diese Tatsache wird durch sämtliche Drüsenfieberfälle bestätigt, bei welchen primär die Nackendrüsen geschwellt waren und von diesen aus erst durch die Lymphverbindungsbahnen deszendierend die anderen Drüsen an die Reihe kamen, während bei Mundhöhlenerkrankungen die erste Station die Submaxillardrüsen darstellen. Erst von diesen aus kann die weitere Verschleppung des Infektionsstoffes in die Gl. cervical. superf. und prof., deren Vasa afferentia von den Gl. submax. stammen, stattfinden.

Bei der von tuberkulösen Gaumenmandeln aus deszendierenden Halsdrüsentuberkulose war in den Fällen Schlenkers die Verbreitung der Erkrankung von der Regio submaxillaris aus dem Sternokleidomastoideus folgend bis zur Clavicula typisch und die Grösse der Drüsen nach unten hin konform dem Grade der Erkrankung abnehmend.

Auch die Beobachtungen Thosts können hier im Gegensatz zu den Nackendrüsenschwellungen verwertet werden.

Derselbe konnte gewöhnlich schon nach der äusseren Untersuchung die Diagnose stellen, ob die Rachen- oder Gaumenmandel erkrankt war.

„Bei gleichzeitiger Erkrankung der Gaumenmandeln findet man einzelne, meist grössere, oft bis taubeneigrosse Drüsen am Kieferwinkel, entweder mehr oberflächlich oder einzelne tiefer gelegen, die zum Plexus jugul. sup. gehören, oft symmetrisch, oft auf einer Seite, entsprechend einer vorwiegenden Erkrankung der einen Tonsille oder einer doppelseitigen Affektion."

Hinsichtlich einer Infektionsverschleppung vom Pharynx und dessen Drüsen aus in die verschiedenen Lymphbahnen sagt Most: „Aus der Gegend der Gaumentonsille kann der Infektionsstoff nur indirekt durch Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die seitliche Pharynxwand oder aber auf retrograden Transport in die pharyngealen Drüsen gelangen."

Aus all diesem geht hervor, dass streng lokalisierte Erkrankungen im Nasenrachenraum gewissermassen hinten herum von den Pharyngealdrüsen zu den Nackendrüsen, in der Mundhöhle und speziell in den Tonsillen aber nach vorne zu den Submaxillardrüsen und von hier abwärts den Lymphbahnweg nehmen, und weiters, dass auf Grund der Lokalisation der Drüsenschwellungen das Drüsenfieber eine Erkrankung des Nasenrachenraumes oder der Pharynxtonsille sein muss, welche Anschauung schon von mehreren Autoren ausgesprochen worden ist.

Das Drüsenfieber ist vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters, obschon es auch nach Hainebach bei Erwachsenen beobachtet wurde (Hörschelmann, Roussel, Galvagni, Donkin, Coutts, Fisher). Der Grund hierfür kann auf zweierlei Weise gefunden werden.

Einmal ist die Pharynxtonsille im allgemeinen nur dem jugendlichen Alter eigentümlich, ferner atrophieren die retropharyngealen Drüsen. Für die seltenen Fälle bei Erwachsenen ist die Erklärung in der bis über die Jugend hinaus vereinzelt vorkommenden Persistenz der Rachenmandel, aber hauptsächlich in der Stabilität der lateralen Gland. pharyngeales gegeben. Einen weiteren Beweis für die notwendige Lokalisation des primären Drüsenfieberprozesses, speziell in der Rachenmandel, geben diejenigen Fälle, in welchen die erwachsenen Pfleger von kindlichen Drüsenfieberkranken nicht die gleichen Erscheinungen aufzuweisen hatten, sondern durch Infektion von einfachen tonsillaren Anginen befallen wurden. Der Krankheitsstoff hat sich hier in Ermangelung einer Pharynxtonsille auf den Gaumentonsillen festgesetzt. In einem Falle Gallis war der Vater des Kindes gleichzeitig an Angina cat. erkrankt. Hainebach führt einen Fall Charl. C. Wests bei einem $2^1/_2$ jährigen Knaben an, dessen beide Pflegerinnen eine Angina acquirierten.

Man muss demnach zu dem Schlusse kommen, dass es sich beim Drüsenfieber um sekundäre, speziell lokalisierte Lymphadenitiden handelt, welche von einer Entzündung im Nasenrachenraum, von einer Tonsillitis pharyngea oder Adenoitis pharyngea acuta aus entstehen. Darauf hat schon Hochsinger und Galli aufmerksam gemacht und letzterer das Drüsenfieber als eine topographische und klinische Varietät der akuten katarrhalischen Angina tonsillaris bezeichnet. Dass die Erkrankung wirklich nur eine Varietät irgend einer Tonsillarangina ist, dafür

erachte ich die Tatsache für beweiskräftig, derzufolge bei einem Drüsenfieberfalle Hainebachs wenige Tage nach der ersteren Entstehung die 17jährige Schwester und drei Wochen später der 12jährige Bruder an fieberhafter follikulärer Angina erkrankte, so dass also nach dem gleichen Autor die gleiche Infektion, die sich bei Bruder und Schwester in dieser Weise äusserte, bei dem Patienten das klinische Bild des Drüsenfiebers hervorbrachte.

Man könnte nun meinen, dass bei solcher Ätiologie das Drüsenfieber viel häufiger, als es tatsächlich der Fall ist, zur Beobachtung kommen müsste.

Aber einmal bleibt die Pharyngo-Tonsillitis cat. besonders als akute Entzündung der hypertrophischen Rachenmandel, in den meisten Fällen lokal, und andererseits kommt die follikuläre oder lakunäre Form nach Gottstein und Kayser selten zu klinischer Beobachtung. Nach Galli hängt die Progredienz des lokalen Prozesses auf die abgehenden Lymphwege von der Virulenz des Infektionsträgers und von der Resistenz der Gewebe ab, so dass nur in schwereren Fällen, in denen das lymphoide Gewebe nicht widerstehen kann, eine transamygdale Infektion nach dem Typus des Pfeifferschen Drüsenfiebers stattfindet. So verhält es sich ja auch bei der Angina tonsillaris: leichte Fälle verlaufen ohne, schwerere mit Drüsenanschwellungen.

Warum in der Mehrzahl der Beobachtungen dieser Infektionsmodus mehr ansichtsweise vermutet, als objektiv sichergestellt ist, das hat wohl seinen Grund darin, dass bei den kleinen Patienten, um die es sich hierbei ja fast ausschliesslich handelt, die Besichtigung des Nasenrachenraums eine ungemein schwierige, öfters undurchführbare ist und somit der Erkrankungsherd nicht entdeckt wird, und ferner noch darin, dass gewöhnlich gleichzeitig Entzündungserscheinungen in der Mundrachenhöhle und in der Nase bestehen (cfr. Gottstein und Kayser), welche bei der Untersuchung statt als Begleitsymptome leicht als ursächliche, alleinige Erkrankung aufgefasst werden können, welche aber für die eigentümliche Verbreitung der Drüsenschwellung keine Erklärung geben.

Wenn es sich nun beim Drüsenfieber um den gleichen Prozess in der Pharynxtonsille handelt wie bei den verschiedenen Anginen in den Gaumentonsillen, so kann man eigentlich für beide die gleiche Ätiologie verantwortlich machen. Von den Tonsillaranginen wissen wir, dass sie bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, die nur in dieser abgeschwächten Form

vorkommen, auftreten und dass andererseits die verschiedensten Bakterien dieselben hervorrufen können.

Bei der follikulären oder lakunären Pharyngo-Tonsillitis handelt es sich nach Gottstein und Kayser wohl (!) um eine Infektionskrankheit vorzugsweise durch Streptokokken, analog der gleichen Erkrankung der Gaumenmandel.

In den allermeisten Fällen von Drüsenfieber wurden aber **keine** bakteriologischen Untersuchungen ausgeführt, und die einzelnen Autoren drückten nur ihre Mutmassungen aus. So glauben Muggia, Mousson, Galli an eine ätiologische Rolle der Streptokokken, Hainebach an eine solche der Strepto- oder Staphylokokken. Vacchini gelangte zu dem Schlusse, dass das sogen. Drüsenfieber durch die verschiedensten im Pharynx sich lokalisierenden Mikroorganismen bedingt sein könne und dass es sich im wesentlichen um eine gewöhnliche Infektion mit Eitererregern handle.

Von den wenigen Fällen, in welchen bakteriologisch untersucht wurde, gelang in demjenigen von Charl. C. West aus dem Rachenschleim die Züchtung von Streptokokken. Nach Hainebach will „Cyajkowski in 3 Fällen im Blute und im Parenchym der Drüsen Mikroorganismen gefunden haben, die wahrscheinlich mit Influenzabazillen identisch seien“. Von Londe und Froin wurde im Schleim der hinteren Pharynxwand der Fränkelsche Pneumococcus mikroskopisch nachgewiesen und rein kultiviert. Eine Maus ging 24 Stunden nach der Injektion zugrunde. Im Blute derselben fanden sich Pneumokokken. In diesem Falle fand die Infektionsübertragung von dem pneumoniekranken Vater, der später starb, auf das Kind statt, welches gleichzeitig an Koryza litt, aber erst 3 Wochen später die typischen Drüsenfiebersymptome zeigte.

Trotz dieses spärlichen bakteriologischen Materials darf man doch dem Pfeifferschen Drüsenfieber jegliche Spezifität, wie sie z. B. nach Bogess angenommen werden müsste, absprechen.

Guinon hat ganz recht, wenn er sagt, dass die bisher gefundenen Bakterien keine speziellen Charaktere haben. Er spricht hinsichtlich des Drüsenfiebers von einer fälschlichen Benennung und schlägt den Namen Adenopathie vor, und zwar mit variabler ätiologischer Eigenschaft von Fall zu Fall, in welchem jedesmal die Ursache zu suchen ist.

Der von einzelnen Autoren aufgestellten Vermutung, dass es sich vielleicht um eine abgeschwächte Infektion mit Scharlach-

gift handeln könne, steht der Streptokokkenbefund nicht entgegen. Wurden doch in den Tonsillenbelägen konstant und auch in den inneren Organen von Scharlachleichen Streptokokken nachgewiesen. Die zum grossen Teil erfolgreichen Behandlungen von Scharlach mit Antistreptokokkenserum, wie sie von Marmorek, Adolph Baginsky u. A. ausgeführt wurden, fussen doch auf der Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Streptokokken und Scharlach. A. Baginsky hat unter 701 Scharlachfällen 696 mal Streptokokken, teils allein, teils mit anderen Pilzarten zusammen, gefunden, ebenso bei allen an Scarlatina Gestorbenen, was nach demselben einen Schluss auf eine innige Beziehung der Kokken zum Scharlach zulässt. Allerdings weicht der konstante Streptokokkenbefund Baginskys von den Untersuchungen P. Mosers ab. Was für einfache Gaumen-Tonsillaranginen gilt, welche zu den rudimentären leichten Scharlachformen gehören können, deren Diagnose aber allerdings nur mit Berücksichtigung des ätiologischen Zusammenhanges mit anderen, sicheren Scarlatinafällen möglich ist (Strümpell), das trifft wohl auch für die Entzündungen der Pharynxtonsille zu.

Beide Lokalisationen werden aber auch im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten, wie Masern, Röteln, Variola, Typhus, Diphtherie, Influenza, beobachtet, und es ist nicht auszuschliessen, dass auch deren mildeste Formen in keiner anderen Weise in Erscheinung treten. Ebenso wie die Gaumenmandeln eine Infektionspforte für die verschiedensten Erkrankungen, die daselbst lokalisiert und beschränkt bleiben, sind, so ist dasselbe auch bei der Rachenmandel der Fall.

Unter den Infektionskrankheiten muss noch ganz speziell der Lues gedacht werden. Bei nicht eklatant auftretenden Erscheinungen wird der Anschwellung gerade der Nackendrüsen sehr häufig ein ausschlaggebender diagnostischer Wert beigelegt, und Sellei erachtet die Vergrösserung der über dem Proc. mast. liegenden Drüsen, die ja in den gleichen Lymphbezirk fallen, sogar für Lues pathognomonisch, indem diese sich nach syphilitischen Prozessen am spätesten zurückentwickeln und bei unklaren Symptomen oder vermuteter Latenz der Syphilis durch ihre Anwesenheit allein einen Schluss auf die richtige Diagnose Syphilis zulassen.

Luschka sagt, dass das Auftreten syphilitischer Rachengeschwüre schon vor dem Beginn der eigentlichen Ulzeration durch die Schwellung der auf dem M. splenius liegenden Lymph-

drüsen angekündigt wird, „so dass also das Auftreten oberflächlicher Nackenbubonen als eines der ersten Zeichen sekundärer Lustseuche erscheint“.

Das ist nun sicher nicht richtig! Man erlebt aber doch in der Praxis, dass, wenn nicht gerade zweifellose Symptome einer Tuberkulose oder einer bösartigen Geschwulst vorhanden sind und sonst keine sicheren Zeichen für eine bestimmte Krankheit zu finden sind, auf Grund der bestehenden Nackendrüsenschwellung allein die Diagnose Lues aufgebaut zu werden beginnt oder überhaupt gleich gestellt wird, und zwar dann noch um so sicherer, wenn in der Anamnese eine frühere, oft weit zurückliegende syphilitische Infektion angegeben wird, die zu Recht bestanden haben kann, aber auch auf irgend eine Weise früher fälschlich angenommen worden sein mag.

Es ist der Syphilis nicht allein eigentümlich, ihren Giftstoff in nur für sie allein bestimmten Lymphdrüsen abzuladen, deren Erkrankung allein schon auf die Spezifität hinweist; dasselbe ist jeder anderen Infektionskrankheit eigentümlich und nur abhängig von der Lokalisation des primären Herdes, dessen Sitz mit den einschlägigen Lymphbahnen kommuniziert, oder einer allgemeinen Infektion des ganzen Körpers, bei welcher ausser den Nackendrüsen auch eine Reihe anderer Drüsengruppen erkrankt.

Wenn wir bei der Lues bei genitaler Infektion aufsteigend die Inguinal-(Cubital-), Axillar- und Nackendrüsen geschwellt finden, so haben wir gesehen, dass bei dem einfachen Prozess des Drüsenfiebers vom primären Erkrankungsherd aus in umgekehrter Richtung absteigend die gleichen Drüsen zur Anschwellung kommen können. Gewiss befällt ein syphilitischer (primärer) Prozess im Nasenrachenraum die gleichen Drüsen; aber die Anschwellung derselben allein, insbesondere der Nackendrüsen, berechtigt noch nicht, von vornherein auf Syphilis zu schliessen und alle anderen Infektionsmöglichkeiten ausser Acht zu lassen.

In dieser Beziehung, nämlich hinsichtlich der diagnostischen Verwertung von Drüsenschwellungen für Lues, muss man O. Rosenbach, welcher sich in gleichem Sinne mit Entschiedenheit ausspricht, völlig Recht geben.

Im Gegensatz zu dem von Pfeiffer umgrenzten Begriff des Drüsenfiebers darf nicht unerwähnt bleiben, dass H. Neumann über 27 Fälle von akuter idiopathischer Halsdrüsenentzündung berichtet hat, bei welchen er als Ursache ein

infektiöses Agens im Nasenrachenraum voraussetzte und bakteriologisch Staphylococcus pyogenes et albus nachwies. Die Drüsen wuchsen durch Verschmelzen bis zu Gänseeigrösse an und abszedierten in der Hälfte der Fälle. Diese Erkrankung identifizierte er nicht mit dem Drüsenfieber. Ebenso beschreibt Filatow (Protassow) „eine akute idiopathische Schwellung der am oberen Rande des Kopfnickers, namentlich zwischen der Ohrmuschel und dem Proc. mast., wie auch hinter dem Winkel der Unterkiefer liegenden Lymphdrüsen, welche mit sehr hoher Temperatur verbunden ist". Nach Protassow zeigen die Fälle Filatows trotz einiger Übereinstimmung mit denen des Drüsenfiebers „weder deren charakteristischen Verlauf, noch diejenigen Komplikationen, wie sie Heubner und Rauchfuss beobachtet hatten".

Wir wissen nun, dass die Komplikationen nicht erst das Wesentliche des Krankheitsbildes ausmachen. Ferner ersehen wir, dass das Unterschiedentliche in den Fällen Neumanns in der Verschmelzung der einzelnen Drüsen zu grösseren Paketen und in deren schliesslichen Vereiterung besteht.

Da die Infektionspforte ebenfalls im Nasopharynx zu suchen ist, so schlägt die Propagation des Krankheitsgiftes die gleichen Lymphbahnen zu den gleichen Drüsen ein wie beim sogenannten Drüsenfieber. Die Erreger des Prozesses waren pyogene Staphylokokken. Man kann somit wohl auch in diesen Fällen an eine mögliche Varietät des Drüsenfiebers denken, bei welchen es zur Drüsenvereiterung kam. Solche Fälle sind ja von Comby mehrfach beobachtet worden, und schliesslich darf man sich m. E. nicht darauf steifen, dass die Erkrankung nur von der Rachentonsille ausgehen muss, sondern dass überhaupt auch der ganze Nasenrachenraum in Betracht kommen kann.

Veranlassung zu diesen Ausführungen gab mir die Beobachtung eines typischen Falles von Drüsenfieber, den ich als Vertreter des Herrn Kollegen Dr. v. Riedl zu behandeln Gelegenheit hatte. Für die gütige Publikationserlaubnis spreche ich demselben an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Der Fall ist kurz folgender:

4. VIII. 03. 4jähriger Knabe hat mehrere Tage hohes Fieber gehabt, das mit einer profusen Nasenblutung abfiel und bei welcher membranöse Fetzen entleert wurden.

Status: Hochgradige Anämie. Die Nackendrüsen beiderseits hinter dem Sternokleidomastoideus dessen Verlauf entlang erbsen- bis kleinhaselnuss-

gross geschwellt, kugelig, hart, nicht verschmolzen und nicht schmerzhaft. Sämtliche andere Halsregionen, insbesondere die Submaxillargegend frei. Beiderseits Axillardrüsen wallnussgross geschwollen, ebenfalls hart und indolent.

Die übrigen Körperregionen, insbesondere die Inguinaldrüsen, frei von Drüsenschwellungen. Kein Exanthem. Temperatur = 37,6° C. Urin frei von Blut, Albumen, Zylindern.

Mundhöhle: Velum und beide Tonsillen gerötet, kein Belag.

Nase: Kleine Sugillationen, an den beiden unteren Muscheln Schleimhautepithel teilweise abgelöst.

Nasenrachenraum: Rhinoskopia post. ergibt undeutliches Bild. Bei Digitaluntersuchung gleitet der Finger am Rachendach über knollige Erhabenheiten und einige herabhängende Fetzen; die Choanen sind durchgängig.

Die mikroskopische Untersuchung der aus der Nase des Pat. entleerten blutigen Membranen ergibt mit Löflerblau nahezu eine Reinkultur von Streptokokken, vermischt mit anderen Bakterien, welche an ihren Enden kolbig verdickt erscheinen. Verdacht auf Diphtherie der Nase und des Nasenrachenraums

5. VIII. 03. Die von Herrn Dr. Trommsdorf im hiesigen hygienischen Universitätsinstitut ausgeführte mikroskopische Untersuchung, für welche ich demselben an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche, bestätigt den Befund und die Wahrscheinlichkeit der Diagnose Diphtherie. Ein mit dem Material am 5. VIII. 03 injiziertes Meerschweinchen (hyg. Institut) ging am 6. VIII. zugrunde. Die Sektion ergibt makroskopisch kein für Diphtherie typisches Bild. Mikroskopisch zeigt sich das Bild einer Streptokokkeninfektion; dabei ist ein Bazillus vorhanden, von dem ein weiterer Kulturversuch erst zeigen muss, ob es der Löfflersche ist. Die am Tage vorher angelegte Kultur ergibt aber den gleichen Nachweis von Streptokokken (Dr. Trommsdorf).

Therapie: Bettruhe.

Pat. wird behufs weiterer Behandlung und Beobachtung dem Hausarzte Herrn Hofrat Dr. Schröder, welcher ihn auch übersandte, zurücküberwiesen.

Derselbe machte mir die persönliche liebenswürdige Mitteilung, für die ich ebenfalls meinen ergebensten Dank ausspreche, dass das subjektive Wohlbefinden angehalten habe und die Drüsenschwellungen am Nacken, sowie in der Axilla im Verlaufe von wenigen Tagen sich vollständig zurückbildeten.

Zu gleicher Zeit aber erkrankte die pflegende Mutter an einer Angina tonsillaris follicularis, die nach einigen Tagen gleichfalls zur Abheilung gelangte. Dabei bestand „beträchtliche Schwellung lediglich der Submaxillardrüsen einerseits!"

Ich habe diesen selbstbeobachteten Fall deshalb an das Ende meiner Betrachtungen gestellt, da er nahezu alle Kriterien aufweist, die bei der Diagnose des Drüsenfiebers in Frage kommen.

Diese sind das plötzlich einsetzende und kurzdauernde Fieber, nach Abfall desselben das bleibende subjektive Wohl-

befinden und das längere Persistieren der Schwellungen der Nacken- und Achseldrüsen, welche durch eine nachgewiesene Erkrankung im Nasenrachenraum aus dessen Lymphquellgebiet infiziert wurden. Die Indolenz derselben jedoch steht im Gegensatz zu der von Pfeiffer angegebenen Schmerzhaftigkeit. Als Begleiterscheinungen bestanden Affektionen in der Nasen- und Mundhöhle. Dazu kommt ein objektiver bakteriologischer Befund, nämlich der Streptokokkennachweis.

Eine Probe auf den analogen Prozess der tonsillären Streptokokkenangina haben wir in diesem Falle an der infizierten Mutter, bei welcher die nämliche Infektion, welche bei dem Sohne ein Drüsenfieber bewirkte, eine Follikularangina hervorrief.

Es ist diese Beobachtung eine ganz gleiche, wie sie schon von Hainebach gemacht wurde. In unserem Falle ist der Krankheitserreger aber bakteriologisch festgestellt, was bei Hainebach nicht der Fall war.

Ausserdem besteht noch die für die Verbreitung auf bestimmten Lymphwegen wichtige Tatsache, dass bei der Mutter ausschliesslich die eine Gl. submaxillaris ergriffen war.

Zum Schlusse möchte ich die Konsequenzen, welche die Fälle der Literatur und der von mir hinzugefügte gestatten resümierend folgendermassen zusammenfassen:

1. Das sogenannte Drüsenfieber ist vorwiegend eine Krankheit des Kindesalters und bedeutet in seinem der Krankheit die Signatur gebenden, klinischen Bilde als Lymphadenitis, vornehmlich der Nackendrüsen und weiterhin der übrigen Hals- und Achseldrüsen, nur einen symptomatischen Ausdruck einer infektiösen Erkrankung im Nasenrachenraum, speziell der Pharynxtonsille, ganz analog irgend einer Form der Angina tonsillaris. Dabei können entzündliche Nebenerscheinungen in der Mundhöhle und Nase bestehen.

2. Die Lymphadenitis beim Drüsenfieber stammt aus dem Lymphquellgebiete des Infektionssitzes, welcher mit den affizierten Drüsen in Verbindung steht.

3. Bei der Propagation des Infektionsstoffes bilden die hinteren und seitlichen Pharynxdrüsen die erste Etappe oder Durchgangsstation. Im fortgeschrittenen Alter atrophieren nur die inkonstanten retropharyngealen Drüsen, die konstanten lateralen dagegen persistieren. Damit erklärt sich das seltene Vorkommen des Drüsenfiebers bei Erwachsenen, bei welchen in

Ermangelung einer Pharynxtonsille der Sitz der Infektion die Schleimhaut des Nasenrachenraumes selbst sein kann.

4. Die Verschleppung eines Krankheitsstoffes von den Gaumenmandeln aus vollzieht sich auf anderen Lymphbahnen und zu anderen Drüsen, nämlich zu den Gl. submaxillares, welche in diesem Falle dann die erste Etappe darstellen. Deshalb bleiben bei solcher Lokalisation des Erkrankungsprozesses die Nackendrüsen frei.

5. Bei kombiniertem Infektionssitz im Nasenrachenraum und in der Mundhöhle können die dem beiderseitigen Lymphquellgebiet zugehörigen Drüsen, die Nacken- und Submaxillardrüsen, anschwellen.

6. Das Drüsenfieber ist kein Morbus sui generis. Dasselbe ist eine Infektionskrankheit mit verschiedener bakteriologischer Ätiologie. Die im beschriebenen Falle nachgewiesenen Streptokokken können nicht allgemein als ausschliessliche Krankheitserreger angesehen werden, und man kann deshalb trotz deren Ursächlichkeit im einzelnen Falle das Drüsenfieber nicht schlechtweg als Streptokokkeninfektion bezeichnen. Wie die Angina tonsillaris kann auch das Drüsenfieber durch die verschiedensten Bakterien hervorgerufen werden, ja, man muss sogar annehmen, dass es der alleinige Ausdruck irgend einer im Nasopharynx lokalisierten und anderweitig nicht in Erscheinung tretenden gewöhnlichen Infektionskrankheit rudimentärer Form sein kann.

7. Die Anschwellung der Nackendrüsen für sich allein ist kein absolutes pathognomisches Zeichen für Lues.

8. Die Beschränkung des Krankheitsprozesses auf die allernächstgelegenen oder die Propagation auf die entfernten Lymphdrüsen, sowie das Auftreten von Komplikationen (Nephritis etc.) ist von der Resistenz des befallenen Körpers oder des in Betracht kommenden Gewebes und von der Virulenz des jeweiligen Krankheitserregers abhängig.

Literatur:

1. Alexy, Johann, Neuere Mitteilungen über Retropharyngeal-Abszesse und Retropharyngeal-Lymphdrüsenentzündungen aus dem Pester Kinderspitale. Beobacht. von Prof. Bókai. Jahrb. f. Kinderheilk. XVII. Bd. 2. u. 3. H. 1881. p. 195.
2. Baginsky, Adolph, Über Antistreptokokkenserum bei Scharlach. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. No. 47, 48, 49.

3. Bellotti, c. b. Hainebach. Riforma med. 12. Dec. Ref. Arch. f. Kinderheilk. XXIV. Bd. p. 446.
4. Bendix, Bernh., Lehrb. d. Kinderheilk. 1903. p. 355.
5. Bogess, W. F., Acute glandular fever. Archives of pediatrics. June 1900. Ref. Centralbl. f. Lar. 1901. No. 4.
6. Bókai, Joh. sen., Über Retropharyngeal-Abszesse bei Kindern nach 144 eig. Beobacht. und Lymphadenitis retrophar. nach 43 eig. Beobacht. Jahrb. f. Kinderheilk. X. Bd. 1. u. 2. Heft. 1876. p. 108.
7. Bókai, Joh. jun., Lymphadenit. retrophar. etc. Jahrb. f. Kinderheilk. XXXIII. Bd. 3. Heft. 1892. p. 360.
8. Bourdès, c. b. Galli. Thèse de Paris. 1899.
9. Cappuccio, D., Intorno alla febbre glandolare di Pfeiffer. (La Pediatria. Anno X. No. 9. Settembre 1902.
10. Chapmann, c. b. Hainebach. Lancet. 1897. Febr. 13.
11. Cyajkowski, c. ibid. Gazeta lekarska. 30, 31. Ref. Jahresber. ü. d. Leist. u. Fortschr. d. ges. Med. 1894. II. Bd. p. 800.
12. Combemale, c. b. Galli. Revue de méd. 1892.
13. Comby, La fièvre ganglionaire. La méd. infantile. 1894. p. 1.
14. Corcetti, c. v. Galli bei Bourdès.
15. Coutts, c. b. Hainehach. Lancet. 1897. Jan. 30.
16. Dollinger, c. b. Bókai sen.
17. Donkin, c. b. Hainebach. Lancet. 1897. Jan. 23.
18. Durno, Leslie, Notes of a series of cases of glandular fever occuring in epidemic form. Brit. med. Journ. 1900. Nov. 10.
19. Faidherbe, c. b. Henoch. Bullet de la soc. sc. de Bruxelles. 1898. Avril.
20. Fedele, Nicola, Epidemia di „febbre glandulare di Pfeiffer“ nell infancia. La Pediatra. Anno IX. No. 4. Aprile 1901.
21. Filatow, c. b. Protassow. Klinische Vorträge.
22. Fiori, c. b. Galli. Gazzetta degli Ospedali. 1900. No. 3.
23. Fisher, c. b. Hainebach. Lancet. 1897. Jan. 23 and Febr. 6.
24. Fliessinger, Gaz. méd. de Paris. 30 Mars. 1889.
— Froin, v. Londe und Froin.
25. Galli, La febbre ganglionare è una malattia autonoma? Gazzetta medica di Torino. 1900. No. 11 e 12.
26. Gallois, c. b. Galli. Bull. méd. Avril 1899.
27. Galvagni, c. b. Hainebach. Clinica mod. III. Bd. p. 44. Ref. Jahresbericht. 1897. II. Bd.
28. Gillette, E. P., Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques. Thèse de Paris. 1867.
29. Gottstein, J., und Kayser, R., Die Krankheiten der Rachentonsille. Heymanns Handb. der Lar. etc. II. Bd. p. 496.
30. Grossmann, F., Über die Lymphdrüsen und -Bahnen der Achselhöhle. Gekrönte Preisschrift. Berlin 1896.
31. Guinon, L., La fièvre ganglionaire existe-t-elle? Revue mensuelle des mal. de l'enfance. 1901. Mai. p. 223.
32. Hainebach, J., Beitrag zur Ätiologie des Pfeifferschen Drüsenfiebers. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 26.

33. Henle, Handb. d. system. Anat. des Menschen. III. Bd. 1. Abt. Gefässlehre. 1868. p. 427, 429.

34. Henoch, E., Vorlesung. über Kinderkrankheiten. 1903. p. 635.

35. Hesse, B., Zur Kasuistik des Pfeifferschen Drüsenfiebers. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. XLII. Bd. 1. Heft. p. 28.

36. Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIX. Bd. 1889. p. 264.

37. Hochsinger, C., Das sog. Drüsenfieber der Kinder. Wiener med. Wochenschr. 1902. No. 6, 7, 8.

38. Hörschelmann, E., Kasuistischer Beitrag zur Frage vom „Drüsenfieber". Jahrb. f. Kinderheilk. XXXVIII. Bd. 1. Heft. 1894. p. 14.

39. Hyrtl, Handb. der topogr. Anat. I. Bd. Wien 1872.

40. Jordan, Chirurgie des Halses etc. im Handbuch der prakt. Chirurgie 1900. II. Bd. p. 72.

— Kayser, vide Gottstein u. Kayser.

41. Kissel, c. b. Galli. Kasuist. shelez. lech. Mosca 1893.

42. Krückmann, E., Über die Beziehungen der Tuberkulose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen. Virchows Arch. 1894. CXXXVIII. Bd. 3. Heft. p. 534.

43. Küttner, Über die Lymphgefässe der Zunge etc. 26. Chirurg. Kongress Berlin. Sitz. 24. April 1897. Verh. der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1897. I. Bd. p. 120.

44. Labbé, M., Presse médicale. 1901. 17. avril.

45. Leube, v., Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten. 1898. II. Bd. p. 421.

46. Lewin, L., Über Tuberkulose der Rachenmandel. Arch. f. Lar. etc. IX. Bd. 3. Heft. 1899. p. 377.

47. Londe et Froin, Fièvre ganglionaire à pneumocoques etc. Revue mensuelle des mal. de l'enfance. 1901. Février.

48. Luschka, H., Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1862. I. Bd. 1. Heft. p. 101.

49. Derselbe, Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.

50. Maminow, Über das Drüsenfieber bei Kindern. Protokolle der kais.-kauk. med. Ges. 1891. No. 12.

51. Marmorek, A., Wiener med. Wochenschr. 1896. No. 7.

52. Moser, P., Über Antistreptokokkenserum bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 1.

53. Most, A., Zur Topographie und Aet. der retrophar. Drüsenabszesse. Chirurg. Kongress, Berlin. Sitz. 21. April 1900. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. Berlin 1900. II. Bd. p. 239. Mit 2 Tafeln.

54. Moussous, A., Revue mensuelle des mal. de l'enfance. Juin 1893.

55. Muggia, c. b. Galli. Gazzetta med. di Torino. 1893.

56. Neumann, H., Über akute idiopathische Halsdrüsenentzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 53.

57. Park-West, c. b. Hainebach. Archives of Pedriatrics. Dec. 1896.

58. Pfeiffer, E., Drüsenfieber. Jahrb. f. Kinderheilk. XXIX. Bd. 1889. p. 257.

59. Poirier, Vaisseaux lymphatiques du larynx etc. Annales des mal. de l'oreille et du larynx. 1888. No. 5.

60. Poirier, Le système lymphatique et le cancer de la langue. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902. No. 38.
61. Protassow, N., Zur Kasuistik des „Drüsenfiebers" E. Pfeiffers. Jahrb. f. Kinderheilk. XXXII. Bd. 4. Heft. 1891. p. 363.
62. Rauchfuss, C., Zur Kasuistik des „Drüsenfiebers" (Emil Pfeiffer). Jahrb. f. Kinderheilk. XXXI. Bd. 4. Heft. 1890. p. 491.
63. Rosenbach, O., Das Problem der Syphilis. Berlin 1903. Hirschwald.
64. Roussel, c. b. Hainebach. Philadelphia rep. April 17. Ref. Jahresber. über die Leist. u. Fortschr. d. gesamt. Med. 1897. Bd. II.
65. Sandall, c. ib., The glandular fever of childhood etc. Lancet. 1897. Febr. 13.
66. Schlenker, E., Untersuchungen über die Entstehung der Tuberkulose der Halsdrüsen, besonders über ihre Bezieh. zur Tub. der Tonsillen. Virchows Arch. 1893. 134. Bd. 1. Heft, p. 161, u. 2. Heft, p. 246.
67. Séjournet, c. b. Galli. Union méd. du Nord-Est, maggio 1891.
68. Starck, v., Über das Drüsenfieber. Jahrb. f. Kinderheilk. XXXI. Bd. 4. Heft. 1890. p. 454.
69. Thornton, B., A case of glandular fever associated with erythema nodosum. Brit. med. Journ. 1900. April 14.
70. Thost, A., Über die Symptome und Folgekrankheiten der hyperplast. Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenh. etc. 1896. No. 1.
71. Tourtual, c. b. Bókai. Neue Untersuchungen über den Bau des menschl. Schlund- und Kehlkopfes. Leipzig 1846. p. 6.
72. Treitel, Berl. otol. Gesellsch. Sitz. vom 11. Februar 1902.
73. Vacchini, Contributo alla conoscenza cosi della febbre ganglionare. Annali di Laringologia etc. Giugno 1901. Ref. Centralbl. f. Lar. 1902. No. 5.
74. West, Ch. C., c. b. Hainebach. Pediatria. 1897. Ref. Arch. f. Kinderheilk. XXIV. Bd. p. 446.
75. Williams-Dawson, c. ib., A note on the glandular fever of childhood. Lancet. 1897. Jan. 16.

XXI.

Bemerkungen zur Ziehkinderfürsorge.

Von

Dr. EFFLER,

städt. Ziehkinderarzt in Danzig.

(Hierzu Tafel I—II.)

In der Statistik der Todesfälle nehmen die Zahlen für die Säuglinge noch immer einen leider recht grossen Raum ein. Unter ihnen aber sind es wieder die Ziehkinder, deren hohe Sterblichkeit besondere Aufmerksamkeit erheischt. Seit vielen Jahren haben sich daher die sog. Haltekindervereine der Aufgabe gewidmet, durch Beaufsichtigung und Belehrung der Ziehmütter Krankheiten der Kinder verhüten zu helfen und auf diese Weise die Zahl der Sterbefälle zu vermindern. Eine solche Fürsorge ist immerhin mit Dank aufzunehmen. Es ist jedoch das unbestrittene Verdienst Taubes in Leipzig, auf ihre Mängel aufmerksam gemacht und ihre Abstellung bewirkt zu haben. Taube wies darauf hin, dass die in den Haltekindervereinen freiwillig tätigen Damen, durch allerlei andere Dinge in Anspruch genommen, eine regelrechte Beaufsichtigung nicht ausführen könnten, und dass sie meist gerade dann versagten, wenn sie am nötigsten gebraucht würden, nämlich in den Sommermonaten. Auf seine Initiative hin richtete dann Leipzig eine organisierte Ziehkinderfürsorge ein und ging in dieser Beziehung allen deutschen Städten voran. An die Spitze der Organisation wurde ein Arzt gestellt und ihm eine Anzahl besoldeter Helferinnen zur Seite gegeben, die bei den Kindern regelmässig Besuche zu machen hatten. Dem Beispiel Leipzigs sind eine nicht kleine Zahl von grösseren Städten gefolgt. Um nur einige wenige zu nennen, seien Halle, Dresden, Danzig, Strassburg, Berlin erwähnt. Überall scheint man günstige Erfahrungen gemacht zu haben, sodass die Einsicht in die Notwendigkeit einer organisierten Ziehkinder-

fürsorge mit Arzt und besoldeten Helferinnen immer mehr Fuss fasste. Der Verein für Armenpflege und Wohltätigkeit hat sich des Gegenstandes auf der Versammlung in Colmar im Jahre 1902 ganz besonders angenommen. Dort stellte man nach einem Referat von Stadtrat Pütter-Halle folgende Thesen auf:

1. Alle in einer Gemeinde befindlichen unehelichen sowie diejenigen ehelichen Kinder, die in fremder Pflege untergebracht sind, sind unter behördliche Aufsicht zu stellen.

2. Die Aufsichtsbehörde hat sich zur Durchführung der Aufsicht ärztlicher Hilfe und ehrenamtlicher Organe zu bedienen. Als letztere eignen sich vorzugsweise weibliche Personen. Es empfiehlt sich ausserdem, zur Beaufsichtigung von Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahre besoldete geschulte Helferinnen anzunehmen.

3. Diese Aufsicht über Ziehkinder und Haltekinder ist landesgesetzlich zu regeln.

Es wäre im höchsten Grade wünschenswert, wenn nach den in diesen Thesen aufgestellten Grundsätzen die Ziehkinderfürsorge von den einzelnen Staaten gehandhabt würde. In Preussen ist allerdings der Polizei die Aufgabe gestellt, die Ziehkinder zu überwachen, und die Kreisärzte sind angewiesen, sich ihrer anzunehmen. In der Praxis aber kommt das, da die letzteren durch ihre anderen beruflichen Aufgaben bereits vollständig überhäuft sind, gewöhnlich darauf hinaus, dass die Ziehmütter verpflichtet werden, Haltekinder polizeilich anzumelden, und ein Polizeibeamter ein Gutachten darüber abgibt, ob die betreffenden Pflegestellen geeignet sind oder nicht. So lagen wenigstens früher die Verhältnisse in Danzig, und in vielen anderen Städten wird es wohl noch jetzt nicht anders sein. Dass sich teils die Polizei wie in Berlin, teils die Gemeindewaisenräte anderer Orte der Ziehkinder in einer den oben dargestellten Forderungen mehr entsprechenden Weise angenommen haben, ist höchst verdienstvoll. Was aber leider noch mangelt, ist eine landesgesetzliche Regeluung der Organisation der Ziehkinderfürsorge in der Art, dass in allen Städten es nicht mehr dem freien Ermessen der Polizei oder Gemeindebehörden überlassen bleibt, welche Form der Beaufsichtigung gewählt wird.

In der Erkenntnis, dass einerseits nur durch ständige sachgemässe Beaufsichtigung der Ziehkinder durch Arzt und besoldete Helferinnen und andererseits nur durch regelmässige, nie versagende Aufsicht in geeigneter Weise für die Ziehkinder gesorgt

werden könne, hat die Stadt Danzig im Jahre 1902 eine Ziehkinderorganisation geschaffen, welche sich im wesentlichen auf den Taubeschen Grundsätzen und den oben erwähnten Thesen aufbaut. Bevor jedoch auf die Einzelheiten derselben eingegangen werden kann, ist es nötig auf die Säuglingssterblichkeit hierselbst einen Blick zu werfen.

Wie die folgenden Zahlen zeigen, ist sie recht hoch, und zwar nicht nur bei den unehelichen, sondern auch bei den ehelichen Kindern. So starben im ersten Lebensjahre

im Jahre 1895	bei	3564	ehel.	Geburten	795	Kinder	(22,3 pCt.),
„ „ 1896	„	3687	„	„	840	„	(22,8 pCt.),
„ „ 1897	„	3790	„	„	1066	„	(28,1 pCt.),
„ „ 1898	„	3971	„	„	904	„	(22,7 pCt.),
„ „ 1899	„	4092	„	„	1026	„	(25 pCt.),
„ „ 1900	„	4210	„	„	1261	„	(29,9 pCt.),
„ „ 1901	„	4508	„	„	1123	„	(24,9 pCt.),
„ „ 1902	„	4686	„	„	905	„	(19,3 pCt.),
„ „ 1903	„	4669	„	„	1071	„	(22,9 pCt.),

Die Sterblichkeit der unehelichen Kinder war eine noch weit höhere. Es starben im ersten Lebensjahre

im Jahre 1895	bei	528	unehel.	Geburten	229	Kinder	(43,3 pCt.),
„ „ 1896	„	542	„	„	193	„	(35,6 pCt.),
„ „ 1897	„	536	„	„	249	„	(44,2 pCt.),
„ „ 1898	„	584	„	„	193	„	(33,3 pCt.),
„ „ 1899	„	591	„	„	226	„	(38,2 pCt.),
„ „ 1900	„	569	„	„	269	„	(47,2 pCt.),
„ „ 1901	„	599	„	„	236	„	(39,3 pCt.),
„ „ 1902	„	592	„	„	198	„	(33,4 pCt.),
„ „ 1903	„	592	„	„	211	„	(35,6 pCt.).

Rechnet man die Geburts- und Sterbezahlen der ehelichen und unehelichen Kinder zusammen, so ergibt sich in Prozentzahlen für die Sterblichkeit

1895	25 pCt.,
1896	24,9 pCt.,
1897	30,3 pCt.,
1898	24 pCt.,
1899	26,6 pCt.,
1900	32 pCt.,
1901	26,6 pCt.,
1902	20,9 pCt.,
1903	24,8 pCt.

Die für die Sterblichkeit verhältnismässig günstigen Jahre sind also 1898, 1902 und 1903.

Von den Todesfällen betrafen solche an Brechdurchfall

im Jahre 1900:	778	Kinder	(50,2 pCt.),
„ „ 1901:	575	„	(42,3 „)
„ „ 1902:	348	„	(31,6 „)
„ „ 1903:	578	„	(46,1 „)

und zwar verstarben davon in den drei Sommermonaten Juli, August, September

1900:	564 ehel.,	104	unehel. Kinder im 1. Lebensjahre	(668),
1901:	465 „	102	„ „ „ „ „	(567),
1902:	272 „	44	„ „ „ „ „	(316),
1903:	439 „	79	„ „ „ „ „	(518).

Für die drei Jahre 1897, 1898, 1899 seien die Sterblichkeitsziffern der Säuglinge für die sechs Städte Danzig, Berlin, Dresden, Leipzig, Kiel und Halle zusammengestellt:

im Jahre	Danzig,	Berlin,	Dresden,	Leipzig,	Kiel,	Halle
„ „ 1897	30,3 pCt.	21,7 pCt.	22,3 pCt.	24,3 pCt.	18,8 pCt.	23,3 pCt.
„ „ 1898	24,0 „	20,8 „	19,3 „	22,6 „	18,2 „	21,3 „
„ „ 1899	26,6 „	22,2 „	20,5 „	22,8 „	20,3 „	25,1 „

Aus allen den angeführten Zahlen dürfte zur Genüge hervorgehen, dass die Stadt Danzig allen Grund hatte, gegen die hohe Säuglingssterblichkeit in ihren Mauern vorzugehen. Die Gründe für diese hohe Sterblichkeit hier des weiteren auszuführen, dürfte zu weit führen. Teils sind sie dieselben, wie an anderen Orten: mangelhafte Kenntnis von der Ernährung der Säuglinge; wenig Neigung zum Selbststillen, die oft noch von Hebammen bestärkt wird; schlechte Milchversorgung u. a. Besonders aber spielen hierselbst die Wohnungsverhältnisse eine verhängnisvolle Rolle. Die Wohnungen für kleine Leute in der engen Festungstadt sind im höchsten Grade mangelhaft, niedrig, zum Teil nass, und bei alledem teuer. Nicht selten trifft man in einem nicht gerade grossen Zimmer 6, 7 und mehr Personen an. So kommen denn auch aus den engbewohntesten Stadtgegenden die meisten Totmeldungen von Säuglingen.

Bei diesen fast niederdrückenden Verhältnissen gehörte immerhin ein gewisser Mut dazu, Wandel schaffen zu wollen. Gegen die sozialen Übelstände ist man fast machtlos. Und doch bleibt ein Arbeitsfeld übrig, auf dem Segen spriessen kann: die Belehrung der Mütter, die Beaufsichtigung der Pflegestellen, rechtzeitige Behandlung der Kinder u. s. w. Zu diesem Zwecke

ist die Ziehkinderorganisation in Danzig in folgender Art ausgebaut worden:

Sämtliche Ziehkinder werden beaufsichtigt, bis zum 1. April 1904 bis zum Alter von 2 Jahren, von da ab bis zum Alter von 6 Jahren. Unter Ziehkindern sind zu verstehen:

1. die Kommunalpflegekinder, für welche ein besonderer Generalvormund bestellt ist,
2. diejenigen ehelichen Kinder, welche aus irgend einem Grunde in Haltepflege gegeben werden, und
3. alle unehelichen Kinder, gleichgültig, ob sie sich bei Mutter, Verwandten, oder aber in entgeltlicher Pflege bei Haltefrauen befinden.

Alle unehelichen Geburten werden, wenn sie in der Stadt erfolgten, vom Standesamte, wenn sie im hiesigen Provinzial-Hebammen-Institut vor sich gingen, von hier aus dem Armenamte gemeldet.

Die Stadt Danzig und ihre Vororte sind in sechs Bezirke eingeteilt, von denen jeder einer besoldeten Helferin zugeteilt ist. Diese sind, ehe sie ihr Amt antreten, zunächst durch Vorträge des Ziehkinderarztes und einen praktischen Kursus im Hebammen-Lehr-Institut vorbereitet worden. Ihre Tätigkeit ist folgende: Sofort nach ergangener Meldung einer Geburt haben sie die Kinder in ihrer Pflegestelle zu besuchen. Weiterhin besuchen sie die Kinder bis zum Alter von 9 Monaten mindestens zweimal monatlich, danach einmal im Monat, die über 2 Jahre alten Kinder einmal vierteljährlich, in Krankheitsfällen soweit notwendig, um die Ausführung der ärztlichen Vorschriften zu überwachen. Ihre Besuche vermerken sie in einem Kontrollbuche, welches in den Pflegestellen verbleibt, auf den Namen des Kindes ausgestellt ist und bei einem Wechsel der Pflegestelle dem Kinde mitgegeben wird. Von einem solchen Wechsel setzt die eine Helferin die andere rechtzeitig in Kenntnis. Über jedes Kind führt die Helferin einen Personalbogen, in dem sie ausser den notwendigen Angaben über die Personalien besondere Rubriken auszufüllen hat über: Gesundheitszustand, Reinlichkeit und Bekleidung, Beschaffenheit des Schlaflagers, der Wohnung (Helligkeit, Grösse des Zimmers, Zahl der Bewohner) und besondere Bemerkungen. In dieser letzteren Rubrik werden Antworten auf Anfragen des Ziehkinderarztes erteilt, z. B.: Wo und wie

wird die Milch aufbewahrt? Wird das Kind zum Schlafen am Tage ausgezogen? u. A.

Über die Ziehmütter wird ein besonderes Buch geführt, in dem jede Ziehmutter ihre besondere Nummer hat. In dieses Buch werden die Namen der von ihr gehaltenen Pflegekinder eingetragen und dazu über Wohnung, Reinlichkeit und Zustand des Kindes das Erforderliche bemerkt, ebenso der Tod eines Kindes und die ärztliche Diagnose. Verzieht eine Ziehmutter aus einem Revier in ein anderes, so ist die neue Helferin durch das Ziehmutterbuch über ihre Qualität von vornherein unterrichtet. Auch ist durch dieses Buch ermöglicht, gute Pflegestellen zu sammeln und schlechte polizeilich zu melden. Die Ziehmütter haben alle Vorschriften des Ziehkinderarztes und der Helferinnen, welche polizeilich legitimiert sind, zu befolgen. Ihre Unterweisung geschieht bei den Besuchen der Helferinnen, sowie bei den Besichtigungen der Kinder durch die Besuche und die Besichtigungen des Arztes (s. unten), endlich durch eine gedruckte, von der westpreussischen Ärztekammer herausgegebene Anweisung über Ernährung und Pflege von Säuglingen, welche die Helferinnen in jeder Pflegestelle niederzulegen haben. Die Begutachtung der Pflegestellen geschieht durch die Helferinnen, in Zweifelsfällen durch den Ziehkinderarzt. Die Polizei richtet sich mit der Erlaubniserteilung nach diesen Gutachten.

Die wichtigste und umfassendste Tätigkeit hat naturgemäss der Ziehkinderarzt. Zunächst besichtigt er alle Wohnungen, in denen uneheliche Kinder sich befinden, und veranlasst, dass schlechte Wohnungen geschlossen und von ungeeigneten Ziehmüttern die Pflegekinder fortgenommen werden. Alle der Revision unterstehenden Kinder werden ihm fernerhin im ersten Lebensjahre monatlich einmal, späterhin vierteljährlich einmal vorgeführt. Zu diesen Besichtigungen der Kinder hat die Stadt 11 Schulräume in den verschiedenen Bezirken der Stadt und der Vororte zur Verfügung gestellt. Hier werden die Kinder untersucht, in jedem Monat die Ernährung vorgeschrieben, kranke Kinder ärztlicher Behandlung überwiesen und vor allen Dingen alle Kinder unter Aufsicht des Arztes von einer Helferin gewogen. Die Personalbogen sind zu diesen Besichtigungen zur Stelle, und alles Nötige wird eingetragen, sodass trotz der grossen Zahl der Kinder der Arzt stets auch über das einzelne orientiert ist. Das Wiegen der Kinder ist für die Mütter und Ziehmütter stets ein ereignis-

reicher Moment; sie sind alle gespannt, ob die Kinder genügend zugenommen haben und zeigen in dieser Beziehung einen löblichen Wetteifer. Ohne das Wiegen der Kinder wäre keine Möglichkeit gegeben, die Mütter, welche ihr uneheliches Kind bei sich behalten, zum Besuche der Besichtigungen der Kinder zu bewegen. Gesetzlich liegt dazu keine Handhabe vor. Wenn sie aber das jedesmalige Gewicht ihres Kindes erfahren können, so kommen sie gern, und es sind nur verschwindend wenige, die nicht dazu bewogen werden konnten.

Was aber weiterhin die Mütter bewegt, sich die Besuche oder Besichtigungen gefallen zu lassen, ist die Einrichtung einer Poliklinik für die erkrankten Kinder. Um diese zur Behandlung zu bringen, bedürfen sie nicht, wie die Armen der Stadt, einer Bescheinigung des Armen- und Bezirksvorstehers, sind auch nicht gezwungen, den meist aus irgend einem Grunde nicht beliebten Armenarzt aufzusuchen, sondern haben das Recht, auf Grund des Kontrollbuches die Poliklinik zu benutzen. In diesem wird die Diagnose u. s. w. vermerkt und dann auf den Personalbogen übertragen, sodass eine fortlaufende Krankheitsgeschichte gemeinsam mit den monatlichen Gewichten in den Personalbogen der Kinder geführt wird.

Eine derartig intensive Fürsorge für die am ungünstigsten gestellten Kinder, die unehelichen, muss aller Voraussicht nach ihre Früchte tragen. Man wird aber überlegen müssen, bis zu welchem Grade man Erfolge erwarten darf. Auf verschiedene Schädlichkeiten für die Säuglingszeit ist eine rein ärztliche Organisation ohne jede Wirkung; die schlechten sozialen Verhältnisse tun trotz dieser das ihre, um so günstige Sterblichkeitsziffern des Säuglingsalters, wie sie in besseren Ständen erreicht werden, nicht auftreten zu lassen. Andere Notwendigkeiten, wie Beschaffung guter Wohnungen und einwandsfreier Milch, bedürfen weitgehender Massregeln von seiten der Städte, die ausser dem Rahmen der Ziehkinderorganisation liegen. Das Wirkungsgebiet dieser erstreckt sich nur auf die Hygenie des Säuglingsalters selbst. Was sich auf diesem Gebiete schaffen liesse, wird aber durch die oben erwähnten ungünstigen Umstände gehemmt, und man wird nichts weiter verlangen können, als dass die Mortalitätsziffern der unehelichen sich im Laufe der Zeit mehr und mehr denen der ehelichen Kindern nähern. Nicht zu vergessen ist dabei, dass eine verhältnismässig nicht geringe Zahl unehelicher Kinder

bereits in den ersten Wochen an Lebensschwäche zu Grunde geht. So starben im Jahre 1903 in den ersten 14 Tagen 32 Kinder, also 15,1 pCt. aller Todesfälle, für welche die Organisation nicht verantwortlich gemacht werden kann. Wenn man ausserdem noch 18 im Kinderasyl verstorbene Kinder von der Zahl der Todesfälle abrechnet, so stehen bei 592 Geburten 161 Todesfälle von durch die Organisation kontrollierten Kindern zur Berechnung. Die Mortalität der revidierten Kinder im ersten Lebensjahre stellt sich demnach auf 27,2 pCt., während die der ehelichen, wie erwähnt, 22,9 pCt. betrug. Diese Zahlen sind aber nicht ganz zuverlässig, da die in den ersten Wochen verstorbenen ehelichen Kinder nicht berücksichtigt sind, deren Zahl leider unbekannt ist. Einen richtigen Blick in die Wirksamkeit einer Ziehkinderorganisation kann man jedoch noch auf andere Weise erhalten. Indem nämlich die den Ziehmüttern ständig gepredigten hygienischen Lehren zunächst bei den Ziehkindern praktisch befolgt werden, überträgt sich ihre Wirkung naturgemäss mit der Zeit auch auf die ehelichen Kinder derjenigen Stände, denen die Ziehmütter angehören, also gerade der am ungünstigsten gestellten. So konnte Taube in Leipzig nach zehnjährigem Bestehen seiner Organisation ein deutliches Herabgehen der Sterblichkeit aller Säuglinge nachweisen. Hierselbst ist die Zeit für einen solchen Erfolg noch zu kurz gewesen. Immerhin aber ist es schon auffallend, das seit 1895 nur das sehr gute Jahr 1898 ein günstigeres Ergebnis zeigt als 1902 und 1903, doch lässt sich in einer anderen Berechnungsart ebenfalls nachweisen, dass die Sterblichkeit der unehelichen Kinder in diesen Jahren abgenommen hat. Wenn man nämlich die Geburtsziffern der ehelichen und unehelichen Kinder auf der einen und ihre Sterbezahlen auf der anderen Seite gegenüberstellt, so muss sich, einen günstigen Einfluss der Organisation vorausgesetzt, zeigen, dass sich zwischen beiden Zahlenreihen immer grössere Annäherung erfolgt. Die entsprechenden Zahlen sind hierselbst folgende:

Es wurden geboren

im Jahre	ehel. Kinder	unehel. Kinder	pCt.	und pCt. der Geburten
1895	3564	528	87	13
1896	3687	542	87,2	12,8
1897	3790	536	87,8	12,2
1898	3971	584	87,1	12,9
1899	4092	591	87,3	12,7

im Jahre	ehel. Kinder	unehel. Kinder	pCt.	und pCt. der Geburten
1900	4210	569	88,1	11,9
1901	4508	599	88,3	11,7
1902	4686	592	89	11
1903	4669	592	88,7	11,3

Die Geburtszahlen schwanken also nur zwischen 87 pCt. und 89 pCt. für eheliche und 11 bis 13 pCt. für uneheliche Kinder. Ganz anders stellen sich die entsprechenden Mortalitätszahlen.

Es starben im ersten Lebensjahre

im Jahre	ehel. Kinder	unehel. Kinder	pCt.	und pCt. der Todesfälle
1895	795	528	77,6	22,4
1896	840	193	81,3	19,7
1897	1066	249	81	19
1898	904	193	82,8	17,6
1899	1026	226	81,9	18,1
1900	1261	269	82,4	17,6
1901	1123	236	82,7	17,3
1902	905	198	82,1	17,9
1903	1071	211	83,6	16,4

In dieser Zahlenreihe entsprechen die in den Jahren von 1900 ab etwas geringeren Prozentzahlen für die unehelichen Kinder den auch etwas geringeren Geburtszahlen. Das Jahr 1903 fällt aber durch das bisher noch nie erreichte Verhältnis zwischen Todesfällen ehelicher und unehelicher Kinder ganz besonders auf, und man kann wohl ohne weiteres den Schluss ziehen, dass sich jetzt schon ein günstiger Einfluss der geschaffenen Organisation bemerkbar macht. Zu erstreben (ob auch zu erreichen?) ist natürlich, dass die Prozentzahlen der Geburts- und Todesfälle sich decken. Man würde aber fehlgehen, wollte man das ganze Schwergewicht nur auf die Verminderung der Sterblichkeitszahlen legen. Bei der Ziehkinderfürsorge handelt es sich vielmehr nicht allein darum, Kinderleben zu retten, sondern ganz besonders darum, die überbleibenden Säuglinge in ihrer ganzen Entwicklung durch geeignete Massnahmen derart zu fördern, dass sich für ihr weiteres Leben eine günstige Prognose stellen lässt. Ob das hinreichend geschehen ist, dafür mögen die weiter unten mitgeteilten Gewichtskurven sprechen. Mit Sicherheit lässt sich aber fernerhin feststellen,

dass die Zahl der in ungünstigen Verhältnissen verkommenden Kinder stetig abgenommen hat, und ebenso, dass alle diejenigen Krankheiten, welche zum Teil in schlechter Pflege und ungeeigneter Ernährung ihren Ursprung haben: Scrofulose, Atrophie, schwere Formen der Rachitis, sich ganz bedeutend vermindert haben. Die Rachitis ist hier, auch bei Brustkindern, eine überaus häufige Krankheit, wie auch aus den mitgeteilten Kurven zu ersehen ist. Aber alle ihre ernsteren Formen, wie Verkrümmungen des Thorax und der Wirbelsäule oder der Beine, die zuerst überaus häufig waren, sind mit der Zeit bedeutend seltener geworden. Man findet die Rachitis schon früh (am frühesten sah ich sie bei einem Kinde von 10 Wochen, das den allerungünstigsten Einflüssen ausgesetzt war), gewöhnlich aber zeigen sich nur ihre Erscheinungen am Kopfe und an den Rippen, um am Ende des ersten oder Anfang des zweiten Lebensjahres zu verschwinden. Auch in diesem Resultat dürfte ein nicht zu unterschätzender Erfolg der Organisation zu finden sein.

Wenn vorhin erwähnt wurde, dass die Ziehkinderfürsorge durch Ausbreitung hygienischer Lehren indirekt auch den ehelichen Kindern zu gute kommt, so gibt es doch noch reichlich andere Gelegenheit, um sie für die übrigen Säuglinge direkt praktisch zu verwerten. Es handelt sich hierbei um die Aufgabe, für eheliche Kinder die bei den unehelichen Müttern zur Verfügung stehende Frauenmilch nutzbar zu machen. Zunächst kommt dabei die Vermittelung geeigneter Ammen in Frage. Die Übelstände, welche die jetzt noch fast überall bestehende Ammenvermittlung durch Gesindevermieterinnen, namentlich für die plötzlich auf Kuhmilch gesetzten Ammenkinder im Gefolge hat, brauchen ja nicht erst näher auseinandergesetzt zu werden. Will man sie vermeiden, so muss man sein Augenmerk nach zwei Seiten richten: die Ammen dürfen nicht sofort nach dem Wochenbett, sondern möglichst erst nach der 6. Woche abgegeben werden. Erst dann hat man an dem Gedeihen ihres eigenen Kindes den richtigen Massstab ihres Milchreichtums gewonnen und kann zugleich auch einigermassen sicher Syphilis ausschliessen. Auf der anderen Seite ist es für das weitere Gedeihen des Ammenkindes von unschätzbarem Vorteil, wenn es mindestens 6 Wochen die Brust erhalten hat, und vor allen Dingen, wenn es langsam entwöhnt worden ist, ehe seine Mutter eine Ammenstelle annimmt. Von diesen Grundsätzen ausgehend, habe ich mich der Ammenvermittlung hier mit gutem Erfolge angenommen. Jede unehe-

liche Mutter, welche Amme werden will, wird darüber unterwiesen, dass möglichst langes Stillen des eigenen Kindes und sorgsames Entwöhnen Notwendigkeit sei. Wurde eine Amme einmal in der Stadt sofort von einem Kollegen verlangt, so habe ich es doch zur Bedingung gemacht, dass ihr gestattet würde, in der ersten Zeit noch mehrmals täglich zu ihrem Kinde zu gehen, um ihm die Brust zu geben. Die in der ersten Zeit gleichzeitige Ernährung zweier Kinder kommt ausserdem der Amme insofern zu statten, als sie nicht Gefahr läuft, infolge mangelhaften Saugens des zumeist schwachen ehelichen Kindes, das sie nähren soll, ihre Nahrung zu verlieren.

Es kommt jedoch mitunter vor, dass zu Zeiten keine Ammen vorhanden sind, wie denn überhaupt hier die Neigung, Amme zu werden, keine allzu grosse zu sein scheint. Andererseits gibt es Familien, in denen entweder die Mittel fehlen, eine Amme zu halten, oder aus moralischen Gründen der dauernde Aufenthalt einer solchen im Hause nicht gewünscht wird. Und doch wird es oft notwendig, auch in solchen Fällen Frauenmilch einem kranken oder schwachen ehelichen Kinde zugänglich zu machen. In der Praxis begegnet man denn nicht selten Fällen, in denen eine gutherzige Nachbarin oder Bekannte dem kranken neben ihrem eigenen Kinde mit die Brust gibt. Verlass ist auf eine derartige Aushilfe aber wohl selten. Auch hier kann eine Ziehkinderorganisation unter Umständen aushelfen. So manche uneheliche Mutter, welche als Nähterin oder in anderem ähnlichen Berufe in der Häuslichkeit bleibt und ihr Kind nährt, ist gegen Entgelt gern bereit, mehrmals am Tage zu einem kranken ehelichen Kinde zu gehen, um ihm die Brust zu geben. Voraussetzung zu einem derartigen Verfahren ist natürlich Kenntnis der Häuslichkeit der unehelichen Mutter, Überwachung des Gedeihens ihres Kindes und ärzliche Kontrolle des kranken Kindes. Alles das kann leicht durch die Organisation gemeinsam mit dem behandelnden Arzte geleistet werden. Diese Darlegungen entspringen nicht der Theorie, sondern der praktischen Erfahrung, die in dieser Beziehung gute Resultate gehabt hat. Es handelt sich ferner darum, auch den unehelichen Kindern, wo nötig, Frauenmilch zugänglich zu machen. Hier habe ich von dem sozusagen peripatetischen Darreichen der Brust weniger gute Resultate gesehen, weil die häuslichen Verhältnisse der kranken unehelichen Kinder einen genügenden ärztlichen Einfluss oft ver-

hinderten. Ich habe daher einen geeigneteren Weg gewählt, indem ich von vornherein dafür sorgte, dass schwache oder aus anderem Grunde der Brust bedürftige Pflegekinder zu Pflegefrauen gegeben wurden, welche ihr eigenes Kind nährten und bereit waren, das uneheliche Kind mit zu stillen. Die Gewichtskurve eines solchen Kindes füge ich bei. Leider stehen mir nur wenige und nicht genügend lange durchgeführte Kurven zur Verfügung, da ich erst in letzter Zeit mehrfach Gebrauch von dieser Art der Frauenmilchverabreichung gemacht habe. Die Resultate waren bisher fast durchweg gute, und ich zweifle nicht, dass sich in Zukunft die Frauenmilchverabreichung bei Einzelpflege sowohl bei ehelichen wie bei unehelichen Kindern in der geschilderten Art mit Vorteil für die Kinder in grösserem Massstabe wird durchführen lassen.

Hedwig Jadkewitz. Brust bis zur 24. Woche,
Brust von der Ziehmutter. Dann Allait. mixte.

7. W. 3820.
11. W. 4620.
15. W. 5150.
19. W. 5460.
28. W. 6500.
32. W. 7150.

Soweit mir bekannt, sind Gewichte von Kindern schlechtester Lebensverhältnisse, zu denen ja vor allen Dingen die unehelichen Kinder gehören, bisher nur von Neumann (diese Zeitschrift 1902, Heft 5) und Reineboth[1]) veröffentlicht worden, während Gewichtskurven anderer Kinder, sowohl bei Brustnahrung wie bei künstlicher Ernährung, bereits in grösserer Zahl vorhanden sind. Ich habe infolgedessen sämtliche Gewichte des Jahres 1903 zusammengestellt und gebe sie in den Kurven 1, 2 und 3 wieder. Es handelt sich dabei um etwa 3000 Gewichte. In der Kurve 1 sind die Gewichtszahlen für jede Woche zusammengestellt und alle diejenigen Zahlen in Klammern gesetzt, welche sich bei mehr als 10 Kindern, wo weniger vorhanden waren, bei der verhältnismässig grössten Zahl von Kindern fanden. In der Kurve 2 sind die Gewichte zu je 4 Wochen zusammengezogen, und die Zahlen, welche von mehr als 40 Kindern oder, wo weniger vorhanden waren, von den meisten Kindern erreicht wurden, wieder in

[1]) Schriften des Vereins für Armenpflege und Wohlthätigkeit, 1902, 59. Heft.

Klammern hervorgehoben. Die Kurve 3 gibt eine Durchschnittsberechnung für alle Kinder in Zeitabschnitten von 4 zu 4 Wochen. Kurve 4 ist zum Vergleiche danebengestellt. Die Kinder wurden teils nackt, teils im Hemde gewogen. In letzterem Fall ist die Durchschnittszahl von 50 g abgezogen worden. Die angegebenen Zahlen entsprechen dem Gewichte in der betreffenden Woche resp. Monate. Da das eine Kind am 2., ein anderes am 3. Tage u. s. f. einer Woche gewogen wurde, so ergeben die Gesamtzahlen fast genau das Gewicht in der Mitte einer Woche resp. eines Monats. In solchen Fällen, wo z. B. am 1. oder 2. Tage einer Woche ein Kind nur 50 oder weniger Gramm von der Dezimalzahl der Kurven entfernt war, habe ich schon diese Dezimalzahl angesetzt, um möglichst das Gewicht in der Mitte der Woche zu geben. So ist z. B., wenn Anfang der 5. Woche das Gewicht 3480 g betrug, schon 3500 g in die Kurve eingesetzt, um Fehler der Berechnung nach Möglichkeit zu vermeiden. Es sind dabei sämtliche Gewichte, sowohl der gesunden wie der kranken Kinder, in Ansatz gebracht. Letztere entstammen zum Teil der Poliklinik. Von den hier öfter festgestellten Gewichten ist jedoch nur dieselbe Zahl berücksichtigt worden, wie bei den anderen Kindern, um Fehler noch weiter auszuschliessen. Besondere Bemerkungen den Kurven beizufügen ist wohl überflüssig, da sich der Vergleich mit den bekannten Gewichtszahlen der Säuglinge sowie mit den Ziehkindern in Halle von selbst ergibt.

Ausserdem habe ich noch eine grössere Zahl von Einzelkurven zusammengestellt. Dieselben sind in keiner Weise ausgesucht, es finden sich darunter sowohl solche von Kindern schlechter wie besserer Beschaffenheit. Ich habe die Kurven den Personalbogen entnommen, wie sie gerade lagen, wenn das Gewicht nur genügend lange verfolgt werden konnte. Auch diese Gewichtszahlen geben nicht das Gewicht am Ende einer Woche, sondern innerhalb derselben wieder, das eine Mal am 2., ein anderes Mal am 3. Tage der Woche u. s. f., wie die Wiegetermine gerade fielen. Beigefügt ist zunächst der Termin des ersten Auftretens der Zähne sowie die Zahl der Zähne am Ende der Kurven, ferner Krankheiten, soweit sie auf das Gewicht einen Einfluss ausüben können. Rachitis ist stets angegeben. Sie schien bisweilen ein gewisses Stillstehen der Gewichtskurve hervorzurufen, namentlich wenn sie erst in späteren Monaten auftrat, aber durchaus nicht immer.

1. Kinder, welche dauernd die Brust erhalten haben.

1. Willy Braun. Brustkind.

14. W. 5800 g
18. W. 6450 g
27. W. 7500 g $\frac{\;|\;}{a|a}$ Masern
36. W. 7850 g $\frac{a_1\,a|a\,a_1}{a|a}$
40. W. 8250 g $\frac{a_1\,a|a\,a_1}{a_1\,a|a\,a_1}$
44. W. 8600 g
47. W. 8750 g
13. M. 9300 g

2. Eduard Heyda. Brustkind.

4. W. 3350 g
10. W. 4800 g
21. W. 6700 g
27. W. 7500 g
33. W. 8250 g
36. W. 8230 g Brandwunden: $\frac{a|a}{\;|a}$
42. W. 8620 g $\frac{a|a}{a|a}$

3. Gertrud Dodenhöft.

Brustkind. Ohne Rhachitis.

26. W. 6800 g
43. W. 8080 g
48. W. 8000 g Durchfall
52. W. 8300 g läuft
14. M. 8750 g

4. Max Sturmhöfel. Brustkind.

6. W. 4450 g
10. W. 5070 g
14. W. 5850 g
18. W. 6300 g
23. W. 6800 g Rachitis
27. W. 6950 g
31. W. 7350 g $\frac{\;|\;}{a|a}$

5. Martha Kalinski. Brustkind.

6. W. 3800 g
10. W. 4450 g
14. W. 5000 g
19. W. 5650 g
24. W. 6050 g
28. W. 6450 g Rachitis! $\frac{\;|\;}{\;|a}$
32. W. 6350 g
36. W. 6670 g
41. W. 6750 g
45. W. 6900 g
49. W. 7250 g $\frac{a|a}{a|a}$

6. Bruno Schmidt. Brustkind.

10. W. 6650 g
15. W. 7850 g
21. W. 9050 g
26. W. 9450 g
30. W. 9450 g Katarrh $\frac{\;|\;}{a|a}$
40. W. 10300 g Rachitis
48. W. 10700 g
13. M. 11350 g $\frac{a_1\,a|a\,a_1}{a_1\,a|a\,a_1}$

7. Friedrich Tornau. Brustkind.

19. W. 8350 g
30. W. 10000 g
35. W. 10850 g $\frac{\;|\;}{a|\;}$
39. W. 11000 g
43. W. 11300 g $\frac{\;|\;}{a|a}$
51. W. 11850 g
15. M. 12200 g $\frac{{}_1a\,a|a\,a_1}{a_1\,a|a\,a_1}$
17. M. 12000 g
19. M. 12800 g

2. Kinder, welche länger als 6 Wochen nur die Brust erhalten haben, dann Allaitement mixte erhielten.

1. Elfriede Bahl.

12. W.	5500 g	Brust
16. W.	6150 g	
20. W.	7070 g	
28. W.	7840 g	Allait. mixte
41. W.	8650 g	

2. Albert Okuniewski.

Brust bis zur 13. Woche, dann Allait. mixte.

10. W.	5800 g	Spasmus nutans Wohnung dunkel
13. W.	5950 g	
22. W.	7400 g	
28. W.	8000 g	Rachitis

3. Johannes Ibernickel.

Allait. mixte von der 2. Woche.

9. W.	3950 g	
18. W.	5550 g	Rachitis
22. W.	5950 g	
27. W.	6000 g	Brechdurchfall
31. W.	6400 g	
35. W.	6700 g	
39. W.	6850 g	

4. Anna Kreft. Brust bis zur 18. Woche, dann Allait. mixte.

7. W.	4500 g	
20. W.	7470 g	
25. W.	8470 g	$\frac{\quad \vert \quad}{a \vert a}$
29. W.	8850 g	
33. W.	9350 g	$\frac{a \vert a\ a_1}{a \vert a}$
37. W.	9600 g	$\frac{a_1\ a \vert a\ a_1}{a \vert a}$
46. W.	10350 g	
50. W.	10550 g	läuft

5. Erich Rauter. Brust bis zur 16. Woche, dann Allait. mixte.

5. W.	4350 g
10. W.	5150 g
18. W.	6400 g
22. W.	6870 g
27. W.	7300 g
31. W.	7950 g
35. W.	8520 g

6. Charl. Skischkowski.

8 Wochen Brust, dann Allait. mixte.

9. W.	3950 g	
13. W.	4850 g	
17. W.	5550 g	
21. W.	6400 g	
26. W.	6700 g	
30. W.	7000 g	Morbilli
39. W.	8070 g	Rachitis
43. W.	8600 g	
48. W.	8950 g	
52. W.	9500 g	

3. Kinder, welche über 6 Wochen Brust erhielten, dann künstlich ernährt wurden (Kind 1 wurde von vornherein künstlich ernährt, erhielt dann in der 38. Woche plötzlich Brust, da die Mutter, die bis dahin Amme gewesen war, zurückkehrte und ihr Kind anlegte).

1. Bruno Freimann. Künstl. Ernährung, in der 38. Woche Brust.

4. W.	3470 g	
14. W.	4000 g	Magendarmkatarrh. Otitis media
18. W.	4450 g	
22. W.	4500 g	Rachitis
26. W.	5700 g!	
31. W.	6700 g!	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{\ }$
35. W.	7450 g!	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$
38. W.	7300 g!	$\frac{a_1\ a}{a}\Big\vert\frac{a}{a}$

2. Dora Pahnke. 6 Wochen Brust, dann künstlich Ernährung.

6. W.	5100 g	
9. W.	5870 g	
12. W.	6500 g	
17. W.	6650 g	infekt. Katarrh
21. W.	7200 g	
25. W.	7750 g	
29. W.	7630 g	Dyspepsie
34. W.	8100 g	
38. W.	8900 g	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$
42. W.	10000 g	

3. Johannes Szepanski. 5 Wochen Brust, dann künstliche Ernährung.

3. W.	3050 g	
6. W.	3900 g	
12. W.	4800 g	
17. W.	5700 g	
22. W.	6550 g	Rachitis
26. W.	7050 g	
30. W.	7600 g	
35. W.	8200 g	
40. W.	8400 g	
47. W.	8450 g	kein Zahn. Bronchitis

4. Gertrud Tolozycki. 6 Wochen Brust, dann künstliche Ernährung.

3. W.	3650 g	
7. W.	3950 g	
16. W.	4450 g	
19. W.	4720 g	
25. W.	5100 g	
29. W.	5770 g	Magendarmkatarrh. Rachitis
33. W.	5900 g	
38. W.	6250 g	
42. W.	6750 g	

5. Richard Wittmann. 9 Wochen Brust, dann künstliche Ernährung.

6. W.	3750 g	
9. W.	4550 g	
13 W.	5150 g	
17. W.	6000 g	
21. W.	7000 g	
25. W.	7250 g	Brechdurchfall. Pneumonie
30. W.	7000 g	
34. W.	8200 g	Rachitis
38. W.	8450 g	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$

6. Ernst Thom. Muttermilch 12 Wochen, dann künstliche Ernährung.

9. W.	5700 g	
12. W.	6300 g	
23. W.	5300 g	Brechdurchfall
28. W.	5730 g	Rachitis
33. W.	6200 g	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$
37. W.	6600 g	
41. W.	7350 g	

7. Herbert Brzeczinski.

Bei der Geburt	3100 g	
nach 10 Tagen	3180 g	Brust
5. W.	3880 g	
12. W.	5550 g	
16. W.	6820 g	
20. W.	7000 g	künstl. Ernährung. Rachitis incip.
25. W.	8100 g	
28. W.	9000 g	

8. Erwin Bausel. Brust bis zur 7. Woche, dann künstliche Ernährung.

6. W.	4500 g	
9. W.	4700 g	
18 W.	5350 g	
23. W.	5950 g	
30. W.	6850 g	
35. W.	6950 g	$\frac{\;}{a}\Big\vert\frac{\;}{a}$
39. W.	7300 g	$\frac{a}{a}\Big\vert\frac{a}{a}$
48. W.	7750 g	$\frac{a_1\,a}{a}\Big\vert\frac{a}{a}$

9. Frieda Ballner. Brust bis zur 12. Woche, dann künstliche Ernährung.

3. W.	3400 g	
7. W.	3750 g	
11. W.	4200 g	
14. W.	4800 g	
23. W.	5450 g	
28. W.	5750 g	Rachitis
35. W.	7050 g	
40. W.	7570 g	
48. W.	8300 g	

10. Marie Kuschkowski. Brust bis zur 10. Woche, dann künstliche Ernährung.

5. W.	4550 g	
11. W.	5270 g	
15. W.	5800 g	
19. W.	5900 g	Rachitis
24. W.	6150 g	
29. W.	6550 g	$\frac{\;}{a}\Big\vert\frac{\;}{a}$
32. W.	6800 g	

4. Kinder, welche von Anfang an oder nach vorheriger Brustnahrung (Fall 2) unverdünnte Vollmilch erhielten. (Diese Ernährung war nicht vorgeschrieben, sondern aus freien Stücken gewählt worden und wurde, um den Erfolg zu sehen, nicht gehindert.)

1. Malotta Mirus. Reine Milch.

14. W.	4750 g	
18. W.	5450 g	
22. W.	6100 g	
28. W.	6800 g	
31. W.	6650 g	Brechdurchfall
40. W.	8200 g	Rachitis $\frac{\;}{a}\Big\vert\frac{\;}{a}$
44. W.	8800 g	$\frac{a}{a}\Big\vert\frac{a}{a}$
13. M.	9450 g.	

2. Katharina Selke. 8 Wochen Brust und reine Kuhmilch. Dann reine Kuhmilch.

17. W.	6750 g	
21. W.	7300 g	Morbilli
26. W.	8100 g	
30. W.	8850 g	$\frac{\;}{a}\Big\vert\frac{\;}{a}$
35. W.	9300 g	
39. W	9100 g	Magendarmkatarrh, Rachitis
43. W.	9670 g	$\frac{a}{a}\Big\vert\frac{a\,a_1}{a}$
47. W.	10300 g	$\frac{a_1\,a}{a}\Big\vert\frac{a\,a_1}{a}$
52. W.	10250 g.	

3. Hugo Ratkowski. Künstliche Ernährung. Reine Milch.

11. W.	4600 g	
14. W.	5300 g	
17. W.	5800 g	
21. W.	6220 g	
27. W.	6800 g	
32. W.	7200 g	Rachitis
36. W.	7250 g	Dyspepsie
40. W.	7500 g	— | —/a
44. W.	8000 g	
49. W.	8220 g	a/a | a/a
13. M.	8200 g	a/a_1 a | a/a a_1

5. Kinder, welche Brust und Kuhmilch zugleich erhielten.

1. Kurt Scharfenschwerdt. Allait. mixte.

4. W.	3450 g	
7. W.	3750 g	
12. W.	4550 g	
16. W.	4900 g	
18. W.	5270 g	Rachitis
25. W.	5500 g	
29. W.	6000 g	
33. W.	6150 g	
38. W.	6700 g	
42. W.	6570 g	Magendarmkatarrh a/a | a/a
45. W.	6900 g.	

2. Hedwig Budnick. Allait. mixte.

6. W.	3640 g
10. W.	4350 g
14. W.	4500 g
19. W.	4770 g
23. W.	5000 g.

3. Otto Kienast. Allait. mixte von der 2. Woche.

5. W.	3050 g	
9. W.	3250 g	
13. W.	3750 g	
15. W.	4000 g	
20. W.	5050 g	Rachitis, Bronchitis
25. W.	6000 g	
28. W.	6320 g.	

4. Arthur König. Allait. mixte.

5. W.	3850 g	
10. W.	4450 g	
14. W.	4600 g	
19. W.	5490 g	Brechdurchfall
23. W.	5320 g	chron. Magendarmkatarrh
27. W.	5250 g	
31. W.	5790 g	
36. W.	5050 g	
44. W.	6850 g.	

6 Kinder, welche entweder sofort oder nach höchstens 2 Wochen dauernder Brusternährung Milchmischungen erhielten.

1. Luise Bachmann. Künstliche Ernährung. Zwilling.

15.	W.	4250 g	
19.	W.	4300 g	Bronchitis
23.	W.	4800 g	
28.	W.	4750 g	Magendarmkatarrh
32.	W.	4650 g	
36.	W.	4820 g	Rachitis
41.	W.	5300 g	
49.	W.	5750 g	Furunkulose a | a / a | a
13.	M.	6150 g	
14.	M.	7000 g	

2. Bruno Bachmann. Künstliche Ernährung. Zwilling.

6.	W.	3550 g	
11.	W.	4300 g	
16.	W.	5000 g	
20.	W.	5500 g	
25.	W.	6150 g	
29.	W.	6100 g	Bronchitis
33.	W.	6320 g	Rachitis
38.	W.	5900 g	
46.	W.	6100 g	— | — / a | a
51.	W.	6800 g	
13.	M.	7650 g	a | a / a | a

3. Felix v. Glinski. Künstliche Ernährung.

5.	W.	3750 g	
10.	W.	4750 g	
20.	W.	6350 g	
24.	W.	7000 g	
28.	W.	7350 g	
33.	W.	7850 g	Rachitis
37.	W.	7950 g	
41.	W.	8040 g	
46.	W.	7800 g	Magendarmkatarrh
50.	W.	7850 g	— | — / a | a
13.	M.	7350 g	
14.	M.	7850 g	

4. Margarete Lück. Künstliche Ernährung.

10.	W.	3550 g	
14.	W.	3850 g	
18.	W.	4350 g	
23.	W.	5250 g	
27.	W.	5650 g	
32.	W.	5800 g	Bronchitis
36.	W.	6000 g	Rachitis
40.	W.	6400 g	
44.	W.	6050 g	Magendarmkatarrh
49.	W.	6800 g	
13.	M.	6950 g	— | — / | a

5. Leo Marschall. Künstliche Ernährung.

9.	W.	4250 g	
13.	W.	4950 g	
17.	W.	5150 g	
20.	W.	5250 g	Magendarmkatarrh
26.	W.	6200 g	Rachitis
31.	W.	6570 g	
35.	W.	6200 g	Durchfall
39.	W.	7200 g	
43.	W.	7850 g	
48.	W.	7950 g	Dyspepsie
52.	W.	8550 g	

6. Ernst Pemp. Künstliche Ernährung.

15.	W.	6900 g	
19.	W.	7100 g	— | — / a | a
23.	W.	7500 g	
27.	W.	7600 g	
32.	W.	7900 g	
41.	W.	8350 g	Stomatitis. Rachit.
45.	W.	8850 g	
49.	W.	8640 g	Durchfall
13.	M.	9450 g	a_1 a | a a_1 / a_1 a | a a_1

7. **Fritz Beyer.** Künstliche Ernährung.

14. W. 5150 g
17. W. 6320 g
21. W. 7250 g
27. W. 7850 g $\begin{array}{c|c} - & - \\ \hline & a \end{array}$ Katarrh
31. W. 8050 g Rachitis
36. W. 8550 g
40. W. 8800 g
44. W. 8500 g Magendarmkatarrh
48. W. 8800 g $\begin{array}{c|c} a & a\,a_1 \\ \hline a & a \end{array}$

8. **Hedwig Minuth.** Künstliche Ernährung.

7. W. 3550 g
11. W. 3920 g
15. W. 4050 g
20. W. chron. Magendarmkatarrh
24. W. 4450 g
26. W. 4600 g
33. W. 5000 g Morbilli
37. W. 4200 g Magendarmkatarrh
41. W. 4850 g
46. W. 5250 g Rachitis
50. W. 6020 g $\begin{array}{c|c} - & - \\ \hline & a \end{array}$
13. M. 6300 g

9. **Klara Heyn.** Künstliche Ernährung.

3. W. 2250 g
7. W. 3100 g
11. W. 3000 g Magendarmkatarrh
16. W. 3600 g
20. W. 3800 g
25. W. 4150 g Rachitis
29. W. 4450 g
33. W. 4750 g Durchfall
37. W. 4900 g
42. W. 5000 g
46. W. 5250 g
50. W. 5550 g $\begin{array}{c|c} - & - \\ \hline a & a \end{array}$

10. **Margarete Hasse.** Künstliche Ernährung.

4. W. 3700 g
9. W. 4350 g
14. W. 5150 g
18. W. 5800 g
23. W. 6100 g
30. W. 6170 g Rachitis. Durchfall
34. W. 6350 g
38. W. 6950 g
48. W. 8170 g $\begin{array}{c|c} - & - \\ \hline a & a \end{array}$

11. **Charlotte Grabowski.** Künstliche Ernährung. Zwilling.

8. W. 3400 g
12. W. 3750 g
16. W. 3300 g Magendarmkatarrh
25. W. 3870 g Abszesse,
28. W. 3820 g Rachitis, Morbilli
34. W. 4450 g
38. W. 4830 g

12. **Klara Kehl.** Künstl. Ernährung.

13. W. 4350 g
17. W. 4900 g
21. W. 5150 g
26. W. 5800 g Magendarmkatarrh
30. W. 5500 g Rachitis
33. W. 5650 g $\begin{array}{c|c} - & - \\ \hline a & a \end{array}$
39. W. 6250 g
43. W. 5970 g Magendarmkatarrh
47. W. 5000 g!
52. W. 5450 g
13. M. 5750 g
14. M. 6270 g $\begin{array}{c|c} a_1\,a & a\,a_1 \\ \hline a_1\,a & a\,a_1 \end{array}$

13. Gertrud Wrobel. Künstliche Ernährung.

4. W.	4050 g	
9. W.	4750 g	
12. W.	5050 g	
16. W.	5600 g	
19. W.	5940 g	
25. W.	6900 g	
29. W.	7200 g	Rachitis
33. W.	7700 g	
38. W.	8500 g	a | a
42. W.	9000 g	
45. W.	9440 g	

14. Gertrud Wandke. Künstliche Ernährung.

6. W.	4900 g	Magendarmkatarrh
10. W.	4150 g	
14. W.	5540 g	
19. W.	5900 g	
23. W.	6100 g	Furunkulose
27. W.	6700 g	a | a
32. W.	7650 g	
36. W.	8550 g	
39. W.	8850 g	

15. Gustav Hinz. Künstliche Ernährung. Frühgeburt.

3. W.	2070 g	
7. W.	2800 g	
12. W.	3600 g	
16. W.	4100 g	
20. W.	3770 g	Magendarmkatarrh, Rachitis
25. W.	4850 g	
29. W.	5100 g	
33. W.	5050 g	
38. W.	5300 g	
42. W.	5900 g	
45. W.	6100 g	

16. Klara Sinowd. Künstliche Ernährung.

6. W.	2900 g	
17. W.	4350 g	
21. W.	4650 g	Infekt. Katarrh
26. W.	5420 g	
30. W.	6000 g	Rachitis
34. W.	6100 g	
39. W.	6300 g	Morbilli
47. W.	6700 g	
51. W.	7100 g	
13. M.	7590 g	

17. Hans Grabowski. Künstliche Ernährung. Zwilling.

8. W.	3570 g	
12. W.	3920 g	
16. W.	3950 g	Magendarmkatarrh
21. W.	4320 g	
25. W.	4650 g	
28. W.	4770 g	Rachitis
34. W.	5550 g	
38. W.	5630 g	
42. W.	5900 g	
47. W.	6250 g	
51. W.	7150 g	a | a
13. M.	7600 g	

18. Wanda Metz. Frühgeburt. Künstliche Ernährung.

6. W.	2370 g	Magendarmkatarrh, Soor
11. W.	2950 g	
15. W.	3370 g	
20. W.	4170 g	Rachitis
24. W.	5000 g	
28. W.	5400 g	Infekt. Katarrh
32. W.	5850 g	
37. W.	6700 g	
41. W.	7620 g	a | a
44. W.	7850 g	Infekt. Katarrh

19. **Charlotte Schramm.** Künstliche Ernährung.

25. W. 7600 g

29. W. 8050 g $\frac{-|-}{\ |a}$

33. W. 8200 g Rachitis

38. W. 8850 g $\frac{-|-}{a|a}$

42. W. 8950 g

47. W. 8520 g Brechdurchfall

52. W. 8820 g $\frac{a|a}{a|a}$

15. M. 9500 g $\frac{a_1\,a|a\,a_1}{a_1\,a|a\,a_1}$

20. **Anna Warda.** Zwilling. Künstliche Ernährung.

11. W. 4800 g

20. W. 6450 g

28. W. 7270 g

33. W. 7850 g

36. W. 8450 g

40. W. 8800 g $\frac{-|-}{a|a}$ Rachitis

21. **Bruno Warda.** 1 Woche Brust, dann künstliche Ernährung. Zwilling.

11. W. 5700 g

20. W. 7350 g

28. W. 8700 g $\frac{-|-}{a|a}$

33. W. 9070 g

36. W. 9900 g $\frac{a|a}{a|a}$

40. W. 10200 g Rachitis

22. **Bruno Zielke.** 18 Tage Brust, dann künstliche Ernährung.

7. W. 4100 g

12. W. 4900 g Abszesse

17. W. 5220 g

23. W. 6000 g

27. W. 6500 g

31. W. 7150 g Rachitis

36. W. 8350 g $\frac{-|-}{a|a}$

40. W. 8950 g $\frac{a_1\,a|a\,-}{a|a}$

44. W. 9500 g $\frac{a_1\,a|a\,a_1}{a|a}$

23. **Hermann Brämer.** Künstliche Ernährung.

6. W. 2800 g

10. W. 3750 g

14. W. 4300 g

18. W. 5000 g

28. W. 6650 g Rachitis

32. W. 7100 g

36. W. 7600 g

41. W. 7950 g

45. W. 8450 g

49. W. 8850 g

24. **Anna Wölk.** 2 Wochen Brust, dann künstliche Ernährung.

9. W. 5000 g

13. W. 5600 g

18. W. 6250 g

23. W. 7100 g Rachitis

30. W. 7450 g

35. W. 8000 g

39. W. 8850 g

43. W. 9100 g $\frac{-|-}{a|a}$

25. **Franz Wilke.** Künstliche Ernährung.

5. W. 3700 g

9. W. 4050 g

13. W. 4600 g Bronchitis

17. W. 4500 g

22. W. 4850 g Rachitis

27. W. 5300 g

31. W. 5620 g

35. W. 5600 g Asthma bronch.

39. W, 6100 g Fraktur der rechten Clavicula

44. W. 6150 g $\frac{-|-}{a|a}$

49. W. 5750 g

52. W. 5700 g

26. Jenny Feber. Künstliche Ernährung.

3. W. 2950 g
7. W. 4000 g
16. W. 4900 g
20. W. 4650 g Magendarmkatarrh, Mastoiditis
25. W. 4800 g
29. W. 5370 g $\frac{\ }{a}\Big|\frac{\ }{a}$
33. W. 6150 g $\frac{a_1\ a}{a}\Big|\frac{a\ a_1}{a}$
38. W. 7050 g Rachitis
42. W. 7400 g
45. W. 7820 g

27. Edith Gast. Künstliche Ernährung.

5. W. 3450 g
10. W. 4250 g
14. W. 5000 g Dyspepsie
17. W. 5750 g
23. W. 7100 g
27. W. 7450 g infekt. Katarrh $\frac{\ }{a}\Big|\frac{\ }{a}$
31. W. 8200 g $\frac{a_1\ a}{a}\Big|\frac{a\ a_1}{a}$
36. W. 8800 g
40. W. 9100 g
43. W. 9500 g

28. Margarete Bärwald. Künstliche Ernährung. Keine Rachitis.

5. W. 4000 g
9. W. 3850 g Magendarmkatarrh
13. W. 4700 g
18. W. 5280 g
22. W. 6000 g
24. W. 6300 g
31. W. 7150 g
35. W. 7590 g $\frac{\ }{a}\Big|\frac{\ }{a}$
39. W. 7900 g
44. W. 8300 g $\frac{a\ a}{a}\Big|\frac{a\ a}{a}$
47. W. 8690 g
50. W. 9000 g

29. Arnold Howe. 7 Personen in der Wohnung! Künstliche Ernährung.

7. W. 4450 g
11. W. 4950 g
15. W. 5200 g
21. W. 6000 g
24. W. 6000 g Magendarmkatarrh
29. W. 6070 g Rachitis
33. W. 6550 g
37. W. 6800 g
41. W. 7100 g
50. W. 8200 g
13. M. 8650 g

30. Frieda Haase. Künstliche Ernährung.

6. W. 4450 g
10. W. 5000 g
14. W. 5200 g
19. W. 5720 g
23. W. 5750 g Magendarmkatarrh
28. W. 6100 g
32. W. 6020 g Dyspepsie, Rachitis
36. W. 7000 g
40. W. 7500 g
45. W. 7600 g Dyspepsie
49. W. 8270 g $\frac{\ }{\ }\Big|\frac{\ }{a}$
52. W. 8520 g $\frac{a}{a}\Big|\frac{a}{a}$

31. Walter Lewandowski. Künstliche Ernährung, sehr arme Familie, Wohnung feucht.

13. W. 4850 g
21. W. 6000 g
27. W. 6550 g Rachitis
30. W. 6850 g
34. W. 7550 g
39. W. 8000 g
43. W. 8350 g $\frac{\ }{a}\Big|\frac{\ }{a}$
47. W. 8550 g $\frac{a}{a}\Big|\frac{a}{a}$
52. W. 9800 g

32. Erna Ehm. Künstliche Ernährung.

7. W.	3650 g	
12. W.	4950 g	
15. W.	5300 g	
20. W.	6100 g	Rachitis
24. W.	6350 g	
28. W.	7000 g	$\frac{-\,\vert\,-}{a\,\vert\,a}$
32. W.	7650 g	
37. W.	8350 g	
41. W.	9100 g	
45. W.	9770 g	$\frac{a\,\vert\,a}{a\,\vert\,a}$

33. Hans Mischewski. Künstliche Ernährung.

5. W.	3150 g	
9. W.	3900 g	
13. W.	4600 g	
19. W.	5350 g	
22. W.	5450 g	Bronchitis
27. W.	6150 g	Rachitis
31. W.	6700 g	
35. W.	7160 g	
39. W.	7500 g	
44. W.	8170 g	$\frac{-\,\vert\,-}{a\,\vert\,a}$
48. W.	8270 g	
52. W.	8800 g	$\frac{-\,\vert\,a}{a\,\vert\,a}$

34. Erna Dömpke. Künstliche Ernährung.

7. W.	3000 g	
10. W.	3350 g	Bronchitis
13. W.	3750 g	
21. W.	4500 g	Dyspepsie, Rachitis
27. W.	5400 g	
31. W.	5650 g	
35. W.	6500 g	
40. W.	7600 g	

35. Heinrich Manns. Künstliche Ernährung.

6. W.	3600 g	
10. W.	4300 g	
14. W.	4700 g	
19. W.	5020 g	
23. W.	5700 g	
28. W.	6400 g	
34. W.	7100 g	Rachitis
41. W.	8000 g	
47. W.	7600 g	Pertussis
49. W.	8000 g	
13. M.	8400 g	

36. Kurt Lietz. Künstliche Ernährung.

3. W.	3400 g	
7. W.	3950 g	Magendarmkatarrh
12. W.	5100 g	
16. W.	5950 g	
21. W.	6700 g	
24. W.	7400 g	Rachitis
31. W.	8300 g	
36. W.	8570 g	Dyspepsie
39. W.	9050 g	$\frac{-\,\vert\,-}{a\,\vert\,a}$
44. W.	9500 g	

37. Emma Schmidt. Künstliche Ernährung.

4. W.	3050 g	
9. W.	3950 g	
17. W.	4720 g	Rachitis!
22. W.	5350 g	
26. W.	5650 g	
30. W.	5550 g	Magendarmkatarrh
35. W.	6660 g	$\frac{-\,\vert\,-}{a\,\vert\,}$
39. W.	7000 g	$\frac{-\,\vert\,-}{a\,\vert\,a}$
42. W.	7050 g	

38. Lina Kutschkau. Künstliche Ernährung.

3. W.	3300 g	Icterus neonat.
7. W.	4050 g	
12. W.	5000 g	
66. W.	5600 g	
19. W.	5650 g	Rachitis
25. W.	6400 g	
29. W.	6650 g	– | – / a | a
33. W.	6750 g	
38. W.	7150 g	
42. W.	7600 g	
45. W.	7950 g	Eklampsie

39. Otto Jahnke. Künstliche Ernährung.

4. W.	3800 g	
8. W.	4600 g	
13. W.	5000 g	
17. W.	5250 g	
19. W.	5250 g	
26. W.	5700 g	
30. W.	5800 g	Rachitis
34. W.	6670 g	
39. W.	7800 g	
42. W.	8150 g	
46. W.	8400 g	

40. Dora Harms. Künstliche Ernährung.

2. W.	3150 g	
7. W.	3870 g	
11. W.	4270 g	
13. W.	4800 g	
20. W.	5450 g	
24. W.	4700 g!	Brechdurchfall
26. W.	5550 g	
28. W.	5740 g	— | — / a | a
33. W.	6520 g	
36. W.	6850 g	— | a / a | a

41. Grete Hawich. Künstliche Ernährung.

10. W.	5250 g	
18. W.	6650 g	
24. W.	7750 g	— | — / a | a
32. W.	9200 g	Magendarmkatarrh
40. W.	9900 g	a_1 a | a a_1 / a_1 a | a a^1
43. W.	10000 g	
49. W.	10250 g	b a a | a a b / a a | a a b
13. M.	10250 g	b a a | a a b / b a a | a a b

42. Gertrud Funk. Künstliche Ernährung.

8. W.	4000 g	
12. W.	4850 g	Furunkulose
17. W.	5520 g	
21. W.	6120 g	
30. W.	6400 g	Darmkatarrh
34. W.	6400 g	Rachitis
43. W.	7100 g	a_1 | — / a | a
46. W.	7190 g	
50. W.	7500 g	

43. Johann Bartz. Künstliche Ernährung.

6. W.	4000 g	
10. W.	4650 g	
15. W.	5450 g	
19. W.	6150 g	
21. W.	6350 g	Rachitis
28. W.	6850 g	
32. W.	8350 g	— | — / a | a
36. W.	8020 g	Magendarmkatarrh a | a / a | a
41. W.	8070 g	a_1 a | a / a | a
44. W.	8650 g	a_1 a | a a_1 / a | a_1
48. W.	9240 g	

	0.–1.	1.–2.	2.–3.	3.–4.	4.–	39.–40.	40.–41.	41.–42.	42.–43.	43.–44.	44.–45.	45.–46.	46.–47.	47.–48.	48.–49.	49.–50.	50.–51.	51.–52.	
11500																			11500
11000									1.								1.		11000
10500									1.	1.		1.		1.		3.	1.	3.	10500
10000						3.		2.		1.	2.	2.	2.	1.	3.	1.	2.	6.	10000
9500						1.	4.	1.	2.	5.	4.	2.	1.	4.	3.	3.	4.	3.	9500
9000					4.	6.	2.	5.	2.	1.	8.	7.	1.	5.	5.	7.	6.	10.	9000
8500					4.	5.	5.	6.	3	8.	3.	4.	8.	4.	9.	5	6.	11.	8500
8000					5.	11.	7.	10.	7.	11.	7.	14.	9.	10.	9.	10.	7.	9.	8000
7500					10.	10.	10.	6.	11.	11.	11.	11.	10.	3.	7.	8.	7.	9.	7500
7000					14.	12.	9.	12.	12.	5.	6.	9.	7.	12.	10.	7.	9.	3.	7000
6500					10.	6.	8.	10.	4.	6.	14.	2.	5.	8.	2.	1.	1.	6.	6500
6000					5.	8.	2.	3.	3.	7.	3.	3	1.	2.	3.	3.		2.	6000
5500					1.	3	3.	3.		4.		2.	1.	1.	2.	1.		4.	5500
5000						1.	2.	2.				3.	1.		1.	2.			5000
4500			1.				1.												4500
4000		2.	5.	8.	[illegible]														4000
3500	3.	6.	14.	24.	[illegible]														3500
3000	7.	10	21.	14.	[illegible]														3000
2500		3.	2	13															2500
2000		2.	4.	2.															2000
1500		2	1.																1500
1000	1.	2	13	4															1000

39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52.

44. Hedwig Buss. 2 Wochen Brust, dann künstliche Ernährung.

2. W.	2400 g	
14. W.	4420 g	
19. W.	5000 g	
24. W.	5350 g	
28. W.	5800 g	
32. W.	6100 g	Brechdurchfall
41. W.	6600 g	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{}$
45. W.	7100 g	$\frac{a}{a}\Big\vert\frac{a}{a}$
49. W.	7400 g	Rachitis

45. Franz Brämer. Künstliche Ernährung.

Bei der Geburt	3550 g	
7. W.	4420 g	
11. W.	5020 g	
15. W.	5700 g	Rachitis!
22. W.	6000 g	
24. W.	6700 g	$\frac{-}{}\Big\vert\frac{-}{a}$
28. W.	7550 g	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$
33. W.	8100 g	$\frac{a}{a}\Big\vert\frac{a}{a}$

46. Klara Grabowski. Künstliche Ernährung.

9. W.	3950 g	
13. W.	4600 g	
18. W.	5150 g	
22. W.	5770 g	Rachitis
24. W.	6000 g	
31. W.	6700 g	
35. W.	7050 g	Magendarmkatarrh
39. W.	7900 g	
44. W.	8300 g	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$
47. W.	8200 g	$\frac{a}{a}\Big\vert\frac{a}{a}$
51. W.	8550 g	

47. Herbert Liedtke. Künstliche Ernährung.

8. W.	4900 g	
12. W.	5300 g	
18. W.	6350 g	
22. W.	6770 g	
33. W.	7450 g	Rachitis $\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$
39. W.	8520 g	
45. W.	9250 g	
48. W.	9850 g	
13. M.	10000 g	$\frac{a_1\,a}{a_1\,a}\Big\vert\frac{a\,a_1}{a\,a_1}$

48 Emma Kujawski. Künstliche Ernährung.

5. W.	3650 g	
7. W.	4150 g	
11. W.	5000 g	
22. W.	6750 g	Rachitis
29. W.	7620 g	
34. W.	8050 g	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$
37. W.	8370 g	
41. W.	8870 g	

49. Herbert Samerski. Künstliche Ernährung.

7. W.	3250 g	
11. W.	4050 g	
16. W.	4720 g	
20. W.	5420 g	Rachitis
24. W.	5750 g	
28. W.	6300 g	Magendarmkatarrh
31. W.	6600 g	
35. W.	7120 g	
39. W.	7600 g	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$

50. Adalbert Finn. Künstliche Ernährung.

10. W.	3800 g	chron. Magendarmk.
14. W.	3950 g	
18. W.	4200 g	
20. W.	4220 g	
24. W.	4500 g	
35. W.	5670 g	Rachitis
40. W.	6350 g	
41. W.	6250 g	Durchfall
47. W.	6950 g	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$
50. W.	7250 g	$\frac{-}{a}\Big\vert\frac{a}{a}$

51. Alfred Senski. Künstliche Ernährung.

9. W.	5350 g	
17. W.	7250 g	
22. W.	7950 g	
30. W.	8400 g	Rachitis
35. W.	8000 g	Magendarmkatarrh
39. W.	8500 g	$\frac{-}{a}\big\vert\frac{-}{a}$
43. W.	7850 g	chron. Magendarmk.
48. W.	9400 g!	$\frac{a}{a}\big\vert\frac{-}{a}$
52. W.	9950 g	

54. Else Otromke. Künstliche Ernährung.

8. W.	4200 g	
12. W.	4400 g	
17. W.	4400 g	Magendarmkatarrh
23. W.	4100 g	
31. W.	4350 g	
36. W.	4800 g	Rachitis
40. W.	5650 g	
44. W.	6050 g	

52. Anna Kandzorra. Künstliche Ernährung

12. W.	4700 g	chron. Magendarmk.
18. W.	4850 g	
21. W.	5100 g	
26. W.	5920 g	Rachitis
30. W.	5900 g	
34. W.	6500 g	
38. W.	6820 g	
43. W.	7400 g	$\frac{-}{a}\big\vert -$
47. W.	7700 g	$\frac{-}{a}\big\vert\frac{-}{a}$
51. W.	8200 g	$\frac{a}{a}\big\vert\frac{a}{a}$

55. Frieda Klein. Künstliche Ernährung.

7. W.	4300 g	
12. W.	5100 g	
17. W.	5850 g	
21. W.	5200 g!	Magendarmkatarrh
25. W.	6300 g	
30. W.	6970 g	
34. W.	7450 g	
38. W.	7850 g	
42. W.	8050 g	

53. Bernhard Meier. Künstliche Ernährung.

15. W.	4200 g	
18. W.	4900 g	
29. W.	5900 g	$\frac{-}{a}\big\vert\frac{-}{a}$
36. W.	6700 g	
40. W.	7070 g	$\frac{a}{a}\big\vert\frac{-}{a}$
44. W.	7300 g	$\frac{a}{a}\big\vert\frac{a}{a}$
49. W.	7850 g	$\frac{a}{a_1\,a}\big\vert\frac{a}{a\,a_1}$
13. M.	8200 g	$\frac{a_1\,a}{a_1\,a}\big\vert\frac{a\,a_1}{a\,a_1}$

56. Anna Kopetzki. Künstliche Ernährung.

7. W.	4150 g	
12. W.	4700 g	
16. W.	5450 g	
21. W.	5800 g	Rachitis
25. W.	6250 g	$\frac{-}{a}\big\vert\frac{-}{a}$
29. W.	6400 g	
33. W.	6550 g	
38. W.	7150 g	
43. W.	7750 g	
46. W.	7900 g	
50. W.	8250 g	$\frac{a_1\,a}{a_1\,a}\big\vert\frac{a\,a_1}{a\,a_1}$

57. **Marie Bujack.** Mutter rachitisch. Künstliche Ernährung.

8. W.	3950 g	
21. W.	6200 g	
26. W.	6560 g	
30. W.	7700 g	
34. W.	7700 g	Enteritis
38. W.	8170 g	$\frac{\quad\mid\quad}{\quad\mid a}$
43. W.	8850 g	
47. W.	9100 g	
51. W.	9250 g	$\frac{a_1\,a \mid a\,a_1}{a \mid a\,a_1}$ keine Rachitis

58. **Frieda Zucker.** 14 Tage Brust, dann künstliche Ernährung.

6. W.	3900 g	
10. W.	4350 g	
15. W.	4900 g	
19. W.	5200 g	
24. W.	5200 g	Rachitis
28. W.	5370 g	
34. W.	6250 g	$\frac{\quad\mid\quad}{a \mid a}$
39. W.	6750 g	
42. W.	7050 g	$\frac{\quad\mid a}{a \mid a}$

XXII.

Aus der k. k. pädiatrischen Klinik in Wien (Vorstand: Prof. Dr. Escherich).

Zur Frage des extrabuccalen Scharlachs.

Von

Dr. EDWIN ROSSIWALL.

Nachdem zuerst englische Autoren auf einen näheren Zusammenhang zwischen Wunden und Scharlach hingewiesen hatten, berichteten bald Riedinger, Henoch, Patin, Hoffa, Koch, Gimmel, Ricochon u. A. über eine ganz beträchtliche Anzahl von Scharlachfällen, die im Anschlusse an eine Verletzung auftraten. Es wurde auf Grund der zur Beobachtung gelangten Fälle bald die Frage aufgeworfen, ob das Zusammentreffen von Verwundung und Scharlacherkrankung immer zufällig sei oder ob erstere eine besondere Disposition für die Infektion mit Scharlach bilde und schliesslich, ob die Wunde als Eintrittspforte des spezifischen Scharlachvirus anzusehen sei.

Solche Fälle nun, welche der letzteren Auffassung, die Infektion sei durch die Wunde selbst erfolgt, entsprachen, wurden als „chirurgischer oder Wund-Scharlach" bezeichnet und von späteren Autoren, wie Brunner, Soerensen, de Bovis u. A., teils kritisch besprochen, teils durch Fälle eigener Beobachtung ergänzt. Als Gründe, welche zur Vermutung und Diagnose eines chirurgischen Scharlachs führten, wurden hauptsächlich das erste Auftreten oder die grösste Intensität des Exanthems, der Beginn der Schuppung in der nächsten Umgebung der Wunde betont.

Bevor ich auf die Frage, inwiefern diese Gründe für die Diagnose eines chirurgischen Scharlachs beweisend sein mögen, näher eingehe und die Bedingungen erwähne, welche nach meiner Meinung für letztere Diagnose erfüllt sein müssen, möchte ich eine Reihe von Scharlachfällen beschreiben, wie sie auf der Scharlachstation des St. Annen-Kinderspitals in Wien im vergangenen Jahre zur Beobachtung kamen.

I. Fall.

Früh, Johanna, 2 Jahre alt. Prot.-No. 1902, VI/19.

Anamnese: Das Mädchen erlitt am 31. V. in einem Landorte, wo kein Scharlach bestand, eine Maschinenverletzung an der rechten Hand und wurde sofort in die Stadt gebracht. Nachdem der Patientin in der chirurgischen Ambulanz des Spitals ein Verband angelegt worden war, wurde dieselbe noch am gleichen Tage auf die chirurgische Abteilung aufgenommen. Am 1. VI. Ausbruch eines Scharlachexanthems, Transferierung auf die Scharlachstation. Die Infektion war vermutlich während des Transportes oder in der Ambulanz erfolgt.

Status praesens vom 2. VI.: Kräftiges Mädchen. Am Stamme ein kleinfleckiges, bräunlich pigmentiertes, an den Extremitäten ein frisches, hellrotes, kleinfleckiges Exanthem. Die Epidermis der Vola der rechten Hand, ausgenommen die des Daumenballens, skalpartig abgehoben; die Haut am Dorsum derselben stark ödematös, gerötet; der 2., 3. und 4. Finger weisen tiefreichende Schnittwunden auf. Temp. 38,9.

Submaxillardrüsen nicht geschwollen.

Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens fast blass, Tonsillen nicht vergrössert, rein, ohne Belag.

Zunge wenig belegt, Papillen nicht auffallend vergrössert.

Therapie: Feuchter antiseptischer Verband.

3. VI. 37,6—38,4 Temp. Exanthem unter geringer Pigmentierung abgeblasst. Schleimhaut der Mundhöhle gerötet, desgleichen die des Rachens; letzterer rein, ohne Belag. Deutliche, reine Himbeerzunge.

Spitalsaufenthalt bis 18. VI. Deutliche Schuppung erfolgt nicht. Die Wunde an der Hand heilt allmählich.

II. Fall.

Wunderer, Ottilie, 2¾ Jahre alt. Prot.-No. 1902, XII/18.

Anamnese: Patientin wurde am 17. XI. wegen Empyems nach Morbillen-Pneumonie auf die innere Abteilung aufgenommen. Daselbst wurde am 25. XI. die Thorakotomie vorgenommen. In den ersten Tagen nach derselben die Temperatur subfebril, am 28. XI. abendliche Temperatursteigerung auf 39,5, am 29. XI. morgens Scharlachexanthem.

Status praesens vom 29. XI.: Entsprechend grosses, jedoch schwächliches, abgemagertes Kind. Am Stamme ein deutliches kleinfleckiges, blassrotes, dichtstehendes Exanthem; an den Streckseiten der Arme zahlreiche Follikelschwellungen. Temp. 39,5.

Die Thorakotomiewunde links klaffend, die Ränder derselben gelblich-speckig belegt, die Haut in der Umgebung stark gerötet, stellenweise mazeriert. Reichliche Sekretion.

Submaxillardrüsen nicht vergrössert. Seitlich am Halse einige harte, bis bohnengrosse, unempfindliche Drüsen.

Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens ganz wenig gerötet, Tonsillen klein, ohne Belag. Zunge wenig belegt, Papillen nicht merkbar vergrössert.

Lungenbefund: Linksseitiges Empyem.

Herzdämpfung nach rechts verlagert. Puls frequent, gut. Harn reich an Uraten, frei von Albumen.

30. XI. 37,5—38,2 Temp. Exanthem intensiver als gestern, auch an den Extremitäten deutlich. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens stark gerötet, letzterer jedoch nicht geschwollen, ohne Belag. Deutliche Himbeerzunge.

1. XII. Exanthem unter Pigmentierung abgeblasst. Mundhöhle und Rachen unverändert. Thorakotomiewunde gereinigt, Umgebung noch gerötet.

2. XII. Exanthem geschwunden; Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens blass, letzterer rein.

10. XII. Beginnende Schuppung. Reichliche Sekretion aus der Thorakotomiewunde.

16. XII. Schuppung andauernd. Im Harn Albumen und Zylinder.

26. XII. An den unteren Extremitäten noch zarte Schuppung, im Harn noch Spuren von Albumen.

Bronchitis diffusa, rapide Abmagerung. Ungeheilt entlassen, gestorben an Bronchopneumonie 6. I. 1903.

III. Fall.

Wlach, Stephanie, $2^1/_2$ Jahre alt. Prot.-No. 1902, VIII/8.

Anamnese: Das Kind erkrankte am 26. VIII. mit allgemeiner Mattigkeit und Fieber; am 28. morgens bemerkte die Mutter an demselben einen Ausschlag und suchte deshalb um Spitalaufnahme nach.

Status praesens vom 28. VIII.: Kräftiges, gut genährtes Kind. Gesicht gerötet, Umgebung des Mundes blass. Am ganzen Körper ein kleinfleckiges, hochrotes, grösstenteils konfluierendes Exanthem. Handflächen hochrot, glänzend. Hautblutungen leicht auslösbar. Temp. 38,8.

An der grossen Zehe links eine guldenstückgrosse Eiterblase mit lebhaft geröteter, infiltrierter Umgebung und gelblich-speckig belegtem Grunde.

Submaxillardrüsen nicht vergrössert.

Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens gerötet, Tonsillen nicht vergrössert, rein, ohne Belag. Zunge gerötet, Papillen wenig vergrössert.

Lunge und Herz normal, Puls gut.

Harn frei von pathologischen Bestandteilen.

Therapie: Borlanolin-Verband des Geschwürs.

29. VIII. Exanthem am Stamm blässer, an den Extremitäten unverändert. Mundhöhle und Rachen wie oben, deutliche Himbeerzunge.

30. VIII. Fieberfrei; Exanthem fast vollständig abgeblasst. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens nur mehr wenig gerötet, letzterer rein.

Der Geschwürsgrund gereinigt, mit beginnender Granulation. Umgebung noch gerötet.

3. IX. Haut blass, ohne Schuppung. Mundhöhle und Rachen blass, rein. Wunde geheilt, Epidermis daselbst noch sehr zart.

Auf Wunsch der Eltern frühzeitige Entlassung; zu Hause bald darauf Nephritis.

IV. Fall.

Klimetz, Victor, 7 Jahre alt. Prot. No. 1902. XII/17.

Anamnese: Das Kind erkrankte am 23. XI. mit Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Fieber; am 27. bemerkte die Mutter einen Ausschlag — daher Spitalsaufnahme.

Status praesens vom 27. XI: Kräftiger Knabe. An der Brust und an der Innenseite der Oberschenkel ein kleinfleckiges, hellrotes Exanthem; Handflächen glänzend gerötet; am Rücken follikuläre Pigmentierung. Temp. 39,1.

An der inneren Seite der linken grossen Zehe eine kronenstückgrosse Eiterblase mit geröteter, infiltrierter Umgebung.

Submaxillardrüsen nicht wesentlich vergrössert. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens stark gerötet; Tonsillen nicht vergrössert, ohne Belag, rein. Himbeerzunge.

Lungen- und Herzbefund normal; Puls frequent, gut gespannt. Harn frei von pathologischen Bestandteilen.

Therapie: Abtragung der Blase, Borlanolin-Verband.

28. XI. Temp. 37,8—38,7. Exanthem abgeblasst. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens noch gerötet; letzterer rein, ohne Belag.

8. XII. Fieberfrei; beginnende Schuppung. Mundhöhle und Rachen blass, rein. Wunde geheilt, von zarter Epidermis überzogen.

9. XII. Fieberfrei; an den unteren Extremitäten noch reichliche Schuppung. Harn frei von Albumen.

26. XII. Geheilt entlassen.

V. Fall.

Rutal, Willibald, 7 Jahre alt. Prot. No. 1903. I—5.

Anamnese: Patient stand wegen Tuberkulose der Knochen und Drüsen auf der chirurgischen Abteilung in ambulatorischer Behandlung. Am 21. X. wurde daselbst gelegentlich des Verbandwechsels ein skarlatinöses Exanthem bemerkt. Die Mutter des Kindes gab auch an, dass dasselbe seit zwei Tagen an starker Hitze und Appetitlosigkeit leide.

Status praesens vom 22. X: Mittelkräftiger Knabe. Am Stamme und an den Oberschenkeln ein kleinfleckiges, hellrotes, auf Druck nicht ganz verschwindendes Exanthem; an der Brust zahlreiche miliare Blutungen, an den Extremitäten reichlich Follikelschwellungen. Temp. 38—40,2.

Das rechte Sprunggelenk fungös erkrankt; daselbst hinter dem Malleolus ext. eine Fistelöffnung mit unterminierten, livid verfärbten Rändern. Ebenso rechts in inguine eine dünnen Eiter secernierende Fistel; medial von derselben eine Inzisionswunde, welche in eine grösseren Wundhöhle (vereiterte Drüse) führt. Die Umgebung dieser Wunde erscheint stark gerötet, hart infiltriert, sehr schmerzhaft. An verschiedenen Körperstellen bis haselnussgrosse, harte, unempfindliche Drüsen. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens gerötet, die Tonsillen klein, ohne Belag. Zunge wenig belegt, gerötet, mit ganz wenig vergrösserten Papillen. Über der linken Lungenspitze gedämpfter Schall und bronchiales Atmen. Herzbefund normal; Puls frequent, gut gespannt.

Milz am Rippenbogen palpabel.

Harn frei von abnormen Bestandteilen.

Therapie: feuchter antiseptischer Verband.

23. X. Universelles kleinfleckiges, hellrotes Exanthem mit Hautblutungen und Follikelschwellungen. Mund- und Rachenbefund unverändert. Reine Himbeerzunge. Temp. 39,1—40,3.

24. X. Das Exanthem grösstenteils konfluierend, intensiv braunrot; allenthalben noch deutliche Follikelschwellungen. Die Umgebung der Inzisionswunde noch starr infiltriert, die Ränder livid verfärbt. Temp. 38,7—39,5.

26. X. Das Exanthem etwas abgeblasst. Beginnende Schuppung am Halse. Die Infiltration der Umgebung der Wunde geschwunden; dieselbe gering sezernierend. Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle nur mehr wenig gerötet, Tonsillen klein, rein. Temp. 37,7—39,2.

29. X. Haut allenthalben bräunlich pigmentiert; universelle Schuppung.

4. XI. Intensive grosslamellöse Schuppung an den Streckseiten der Extremitäten. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens blass, rein.

8. XI. Andauernd reichliche Schuppung. Die Inzisionswunde seccerniert spärlich, ihre Ränder nur mehr wenig livid verfärbt. Harn eiweissfrei. Lungenbefund unverändert. Entlassen am 28. XII.

VI. Fall.

Köstler, Franz, 16 Monate alt. Prot. No. 1903. V/5.

Anamnese: Der Knabe erkrankte am 8. IV. an Fieber und allgemeiner Mattigkeit; am nächsten Morgen bemerkte die Mutter einen Ausschlag, weshalb Patient ins Spital gebracht wurde. Über die Provenienz der im folgenden zu beschreibenden Substanzverluste wusste die Mutter keine Auskunft zu geben.

Status praesens vom 9. IV: Mittelkräftiger Knabe. Universelles kleinfleckiges, lebhaft rotes, teilweise konfluierendes Exanthem. Temp. 39,2.

An der Aussenseite des rechten Unterschenkels zwei linsengrosse, weisslich fibrinös belegte Substanzverluste mit scharfen Rändern und derb infiltrierter Umgebung; auch die obere Wadengegend derb infiltriert, sehr schmerzhaft, jedoch ohne nachweisbare Fluktuation. Auf der linken Seite des Halses am Kopfnicker mehrere erbsengrosse Drüsen, desgleichen links in inguine; rechts in inguine ein Convolut derber, haselnussgrosser Drüsen. Submaxillardrüsen nicht tastbar.

Nase trocken, durchgängig. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens gerötet; Tonsillen etwas gross, jedoch rein, ohne Belag. Reine Himbeerzunge.

Lungen- und Herzbefund normal.

Therapie: feuchter, antiseptischer Verband des rechten Unterschenkels.

10. IV. Temp. 37,6—39. Exanthem, sowie Mundhöhle und Rachen unverändert.

13. IV. Temp. 37,4—38,2. Exanthem abgeblasst; Schleimhaut der Mundhöhle noch leicht gerötet, ebenso noch Himbeerzunge. Die Substanz-

verluste an der Wade gereinigt. Infiltration der nächsten Umgebung abgelaufen, im oberen Teile der Wade noch bestehend.

15. IV. Fieberfrei; beginnende Schuppung. Die Substanzverluste am Unterschenkel geheilt, im Bereiche der Infiltration oberhalb derselben deutliche Fluktuation: Inzision, Entleerung von ca. 5 cm³ dicken, gelben Eiters, Drainage, feuchter Verband. Im Eiter waren Streptokokken in Reinkultur nachweisbar.

5. V. Inzisionswunde nur mehr spärlich secernierend. Seit einigen Tagen Nase stark serös fliessend, Unruhe, schechte Stimmung. Heute Auftreten eines Rubeolenexanthems — Transferierung. (Ein Rubeolenanfall vor ca. 14 Tagen am gleichen Zimmer.)

VII. Fall.

Steinwender, Johann, 5 Jahre alt. Prot.-No. 1903, XII, 1632.

Anamnese: Der Knabe erkrankte angeblich am 8. November mit Erbrechen und Fieber. Am 11. d. Mts. zeigten sich ad nates, wo früher ein „Ausschlag" bestanden haben soll, grössere eitrige Bläschen. Am nächsten Tage morgens bemerkte die Mutter des Patienten das Vorhandensein eines allgemeinen Exanthems, weshalb sie denselben ins Spital brachte, woselbst er auf die Scharlachstation aufgenommen wurde.

Status praesens vom 13. XI. Grosser, mittelkräftiger Knabe.

Gestern bei der Aufnahme auf der Innenseite der beiden Nates zahlreiche, 2—3 mm im Durchmesser grosse graue Bläschen, die vielfach konfluieren und bei Eröffnung rahmigen Eiter entleeren. Die Haut in der nächsten Umgebung der Bläschen konfluierend hochrot, die weitere Umgebung von einem kleinfleckigen, hellroten, typisch skarlatinösen Exanthem eingenommen. Heute morgens die Haut der Nates düsterrot. Das Exanthem hat sich auf die ganzen unteren Extremitäten ausgebreitet; auch an den Streckseiten der Arme ist dasselbe angedeutet. Am Stamme kein Exanthem. Die Bläschen und deren Umgebung wie gestern. Temperatur 38,9—37,4.

Submaxillardrüsen nicht palpabel. In inguine beiderseits bohnengrosse, harte Drüsen tastbar.

Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens gerötet, letzterer zart, rein. Zunge wenig belegt, ihre Papillen nicht wesentlich vergrössert. Nase trocken, durchgängig. Herz- und Lungenbefund normal.

14. XI. Temperatur 38,1—37,1. Exanthem unter geringer Pigmentierung fast vollständig abgeblasst. Die Bläschen zum grössten Teile eingetrocknet; die Haut der Nates noch diffus gerötet.

Mundhöhlen- und Rachenbefund unverändert.

15. XI. Fieberfrei. Kein Exanthem. Haut der Nates bräunlichrot, an Stelle der Bläschen mit Borken bedeckt.

16. XI. Fieberfrei. Haut an den Nates bis auf leichte Rötung normal, nur stellenweise noch mit Borken bedeckt. Schleimhaut der Mundhöhle noch leicht gerötet.

Spitalsaufenthalt bis 24. XII. Sichere Schuppung konnte nicht beobachtet werden. Keine Nephritis.

VIII. Fall.

Schauer, Franz, 4 Jahre alt. Prot.-No. 1903, VI/32.

Anamnese: Bei dem Knaben wurde am 23. April wegen eines Tumors am Oberschenkel eine Probeinzision vorgenommen. Am 11. d. Mts. stellten sich abends hohes Fieber, grosse Unruhe und Schmerzen im Bereiche der Inzisionswunde ein. Beim Verbandwechsel am nächsten Morgen erschien die Umgebung der letzteren geröteter und infiltriert; gleichzeitig wurde das Auftreten eines Scharlachexanthems bemerkt und der Knabe deshalb auf die Scharlachstation aufgenommen.

Status praesens vom 13. IV. Kräftiger Knabe. Gesicht bis auf die blasse Umgebung des Mundes gerötet. Universelles, kleinfleckiges, auf Druck nicht verschwindendes, hellrotes Exanthem. Temperatur 39,6.

Am Halse nur in der rechten Submaxillargegend eine erbsengrosse Drüse, desgleichen mehrere erbsengrosse Drüsen rechts in inguine; links daselbst ein verbackenes, succulentes, wurstförmiges, empfindliches Drüsenkonvolut.

Der linke Oberschenkel in der Gegend des grossen Trochanter mächtig aufgetrieben. Über der Mitte des harten Tumors mit höckeriger Oberfläche eine 6 cm lange Inzisionswunde mit fibrinös-speckigen Belägen und stark geröteter, infiltrierter Umgebung.

Nase trocken. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens mässig gerötet, Tonsillen nicht vergrössert, rein, ohne Belag. Zunge belegt, nur wenig gerötet, Papillen derselben etwas geschwollen.

Milz am Rippenbogen palpabel.

Therapie. Feuchter antiseptischer Verband.

14. IV. Temperatur 38,3—39,6. Exanthem intensiver als gestern; Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens stark gerötet, Tonsillen nicht vergrössert, ohne Belag. Reine Himbeerzunge.

15. IV. Temperatur 38,5—39,4. Exanthem und Rachenbefund unverändert. Starke Sekretion aus der Inzisionwunde, deren Ränder noch stellenweise grau belegt sind. Ihre Umgebung mässig gerötet und infiltriert

17. IV. Exanthem unter Pigmentierung abgeblasst. Temperatur 38,1—39,2. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens nur wenig gerötet, rein, ohne Belag.

Die Ränder der Inzisionswunde gereinigt, Umgebung noch gerötet Starke Sekretion aus derselben; der Tumor vereitert unter Bildung einer Höhle.

19.—30. XI. Andauernd reichliche Schuppung, am Stamme kleienförmig, an den Extremitäten lamellös. Harn eiweissfrei. Ungeheilt entlassen.

IX. Fall.

Maurhard, Josefa, 2¼ Jahre alt. Prot.-No. 1903, V/15.

Anamnese: Das Mädchen erkrankte in der zweiten Hälfte des Monats April an Varicellen. Am 28. IV. mehrmaliges Erbrechen und Fieber; zwei Tage darauf trat ein Scharlachausschlag auf; infolgedessen wurde das Kind gleichzeitig mit ihrer unter den gleichen Erscheinungen erkrankten 6 Jahre alten Schwester ins Spital gebracht.

Status praesens vom 2. V.: Kräftiges Mädchen. Gesicht lebhaft gerötet, Umgebung des Mundes blass. Universelles, kleinfleckiges, hochrotes Exanthem mit zahlreichen grösseren, livid verfärbten, etwas papulösen, erhabenen Effloreszenzen am Rücken.

In der linken Schenkelbeuge mehrere bis erbsengrosse Substanzverluste (nach Varicellenpusteln) mit weisslichgrau-speckig belegtem Grunde. Die Haut im Bereiche derselben diffus hochrot, oberflächlich maceriert, das Unterhautzellgewebe prall infiltriert. Auch an der Innenfläche des rechten grossen Labiums mehrere bis erbsengrosse Geschwürchen mit grau-fibrinösen; Auflagerungen.

Temperatur 40,4. Zeitweise bewusstlos, lebhafte Abwehrbewegungen, Schreien, Zähneknirschen.

In der Submaxillargegend und sonst am Halse keine tastbaren Drüsen; rechts in inguine mehrere über erbsengrosse Drüsen, links daselbst ein wurstförmiges, verbackenes, succulentes Drüsenkonvolut.

Nase frei. Lippen rot, trocken. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens lebhaft gerötet, Tonsillen klein, ohne Belag. Zunge rot, mit wenig vergrösserten Papillen.

Lungenbefund normal. Herzdämpfung klein, Töne dumpf. Puls 160, wenig gespannt.

Abdomen aufgetrieben. Häufige diarrhoische, grün-fetzige Stühle.

Therapie: Injektion von 180 cm³ Serum eines erst kurze Zeit nach dem Moserschen Verfahren immunisierten Pferdes.

Feuchter antiseptischer Verband der linken Schenkelbeuge.

3. V. Seruminjektion ohne erwähnenswerten Erfolg. Morgentemperatur 39, Abendtemperatur jedoch wieder 40,6. Exanthem am Stamme blassbräunlich, an den Extremitäten hellrot. Mundhöhle und Rachen unverändert; reine Himbeerzunge. Die Infiltration in der linken Schenkelbeuge hat an Ausdehnung und Intensität zugenommen.

Sensorium nur zeitweise frei.

Vier diarrhoische, braune Stühle.

4. V. Exanthem am Stamme abgeblasst, an den Extremitäten noch blassrot. Auftreten einer kreuzergrossen, hämorrhagischen Blase in der linken Schenkelbeuge; die Infiltration daselbst in gleicher Ausdehnung, etwas weniger hart. Zwei tiefe Inzisionen führen auf keinen Eiter, sondern nur auf infiltriertes, schwammiges, gelbliches Gewebe. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens noch gerötet, trocken. Tonsillen klein, ohne Belag. Temp. 39,2—40,6. Freies Sensorium, jedoch vollkommene Apathie und grosse Hinfälligkeit. Normaler Stuhl.

6. V. Vom Exanthem am Stamme nur mehr undeutliche Reste, an den Extremitäten noch deutliche kleinfleckige Pigmentierung. Mundhöhle und Rachen blass, rein. Temp. 38,8—40. Sensorium frei, Apathie.

Die Infiltration in der Schenkelbeuge unverändert; die Ränder der lateralen Incisionswunde nekrotisch; ebenso an Stelle der Blutblase nekrotischer Zerfall der Cutis.

9. V. Exanthem vollkommen abgeblasst. Kleinförmige Schuppung an der Brust. Im Bereiche der Infiltration die Nekrose fortschreitend; die Epidermis ist daselbst bis auf kleine, schwarz verfärbte Reste vollkommen

abgestossen. Das zutage liegende Unterhautfett- und Zellgewebe lässt sich in gelben, nekrotischen Fetzen abziehen. Temp. 38,5—38,8. Sensorium frei, jedoch fortschreitender Kräfteverfall.

12. V. Andauernde Schuppung. Im Bereiche der ursprünglichen Infiltration das nekrotische Gewebe abgestossen, der Grund des handtellergrossen Substanzverlustes nur spärlich granulierend, grösstenteils trocken. Nach oben und medial von demselben über das Leistenband hinaus fortschreitende Nekrose des Unterhautzellgewebes; die Haut darüber im weiteren Kreise gerötet, glänzend, im engeren trocken, livid. Die übrigen oben beschriebenen Substanzverluste am grossen Labium bis auf einen, der noch Reste eines speckigen Belages zeigt, teils gereinigt, teils schon geheilt.

Rachen blass, rein. Andauernd remittierendes Fieber bis 39,4. Sensorium fast stets frei, genügende Nahrungsaufnahme; trotzdem fortschreitender Kräfteverfall.

16. V. Serumexanthem. Die Nekrose in inguine sowohl seitlich als in die Tiefe bis an die Fascie, Drüsen und Gefässe fortschreitend, die wie anatomisch präpariert erscheinen. Decubitus am Hinterhaupte, über den Schulterblättern, am Kreuzbein.

Diffuse Bronchitis. Im Harne Albumen, kein Blut.

24. V. Unter den Symptomen einer linksseitigen Pneumonie Exitus let.

Sektionsbefund: Ulcus late extensum in regione inguin. sinistra. Decubitus multiplex. Ulceratio circumscripta laryngis (Decubitalgeschwür). Bronchitis suppurativa, Pneumonia lobularis lobi infer. sinistri. Degeneratio parenchymatosa renum. Tumor lienis acutus. Im Herzblute wurden kulturell Streptokokken nachgewiesen.

X. Fall.

Joseph Rath, 18 Monate alt. Prot. No. 1902, X 4.

Anamnese: Bei dem Knaben wurde wegen angeborenen beiderseitigen Klumpfusses am 23. August ein Redressement mit Gypsverband vorgenommen. Bei Abnahme desselben am 1. IX. zeigte der linke Fussrücken einen etwa kronenstückgrossen, blass lividen, nicht ulcerierten Decubitus, der mit Borlanolin verbunden wurde. Am 4. d. M. nachts grosse Unruhe, morgens Fieber und Scharlach-Ausschlag. Nach Eröffnung des Decubitusverbandes zeigte sich an demselben eine grössere Eiterblase, die bald aufgeht und deren Grund teils nekrotisch, teils eitrig belegt erscheint. Die Umgebung derselben erschien lebhaft gerötet und infiltriert. Aufnahme auf die Scharlachstation am gleichen Tage.

Status praesens vom 5. IX.: Kräftiges, gut genährtes Kind. Am Stamme und an den Extremitäten, die Unterarme ausgenommen, ein kleinfleckiges, hellrotes Exanthem. Am Rücken des in mässiger Equinovarus-Stellung befindlichen Fusses findet sich das in der Anamnese beschriebene Decubitalgeschwür. Temp. 39,3.

Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens wenig gerötet. Tonsillen klein, ohne Belag. Zunge rein, Papillen nicht vergrössert. Submaxillardrüsen nicht tastbar.

Interner Befund normal. Puls 160, gut gespannt.

Nachmittags Fieber 40,1, Puls 200, grosse Unruhe, hochrotes Exanthem, auch an den Unterarmen. Injektion von 180 cm³ Serum Moser.

6. IX. Fünf Stunden nach der Injektion Beginn eines kritischen Temperaturabfalles auf 37,7 Morgentemperatur.

Das Exanthem bis auf Spuren kleinfleckiger bräunlicher Pigmentierung am Stamme vollkommen abgeblasst. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens nur mehr wenig gerötet, letzterer rein, Tonsillen klein, ohne Belag. Zunge am Rücken wenig belegt, Papillen eben merklich vergrössert. Sensorium frei, ruhige Stimmung. Das Decubitusgeschwür zeigt grau-speckig belegten Grund und Ränder; die Umgebung desselben stark gerötet und infiltriert, der übrige Fussrücken ödematös.

7. IX. Temp. 37,1—37,6. An der Brust wie gestern noch Spuren kleinfleckiger Pigmentierung, sonst die Haut überall normal, blass. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens ebenfalls blass, rein. Das Geschwür reinigt sich, Infiltration der Umgebung geringer.

8. IX. fieberfrei, Haut und Mundhöhle normal. Geschwür gereinigt mit beginnender Granulation.

12.—16. IX. Bei relativem Wohlbefinden und normalen Temperaturen häufige Urticaria-Eruptionen.

18. IX. Wohlbefinden. Haut normal. Wunde geheilt Harn frei von Albumen. Geheilt entlassen am 11. X.

XI. Fall.

Arndorfer, Josef, 10 Jahre alt. Prot. No. 1903, 948.

Anamnese. Patient wurde am 13. Juni mit Empyema necessitatis lateris sinistri auf die innere Abteilung aufgenommen und am 18. daselbst einer Thorakotomie unterzogen. In der Nacht vom 20.—21. Juni lebhafte Unruhe, morgens Fieber und Scharlachexanthem.

Status praesens vom 21. VI.: Mittelkräftig gebauter, jedoch stark abgemagerter Knabe.

Gesicht bis auf die Umgebung des Mundes lebhaft gerötet. Am Stamme ein kleinfleckiges, blassrotes Exanthem; an den Streckseiten der Arme ist dasselbe eben erst angedeutet. Temperatur 39.

Die Ränder der Thorakotomiewunde links hinten am Thorax speckig-fibrinös belegt, die Umgebung derselben lebhaft gerötet und infiltriert.

Submaxillardrüsen nicht sicher palpabel; in Axilla und Inguine beiderseits erbsengrosse, unempfindliche Drüsen. Nase frei; Schleimhaut der Mundhöhle lebhaft gerötet; die Gingiven zeigen zarten Schleierbelag. Weicher Gaumen und Rachen fleckig gerötet, nicht geschwollen. Tonsillen nicht vergrössert, ohne Belag. Zunge am Rücken pelzig belegt, an den Rändern lebhaft rot, mit stark vergrösserten Pupillen.

Atmung sehr frequent. Über der rechten Lunge normaler Befund, links Pneumothorax mit reichlicher Sekretion aus der Thorakotomiewunde. Herzbefund normal, Puls 172, mässig gespannt.

Therapie: Injektion von 100 cm^3 Serum Moser.

22. VI. Nach der Injektion typischer Temperaturabfall auf 37° Morgentemperatur. Exanthem vollkommen abgeblasst; relatives Wohlbefinden. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens noch gerötet, letzterer rein. Tonsillen klein, ohne Belag. Reine Himbeerzunge. Abendtemperatur 37,6.

23. VI. Fieberfrei; Haut normal. Mundhöhle und Rachen fast blass. Thorakotomiewunde gereinigt, mässig sezernierend; die Umgebung derselben nur mehr wenig gerötet.

30. VII.—2. VIII. Bei subfebrilen Temperaturen wiederholte Urticariaeruptionen.

Spitalsbehandlung bis 4. X.; während derselben Desquamation. Öfters Fieber wegen Sekretretention; keine Nephritis. Gebessert entlassen.

XII. Fall.

Beck, Erwin, $2^1/_2$ Jahre alt. Prot. No. 1903 — 1657.

Anamnese: Der Knabe wurde am 17. November einer beiderseitigen Radikaloperation sec. Bassini unterzogen. Bei vollkommen fieberfreiem Wundverlauf am 21. d. M. Verbandwechsel, Abnahme der Klammern — die Operationswunden erschienen vollkommen reaktionslos —, Bestreichung der Narben mit Kollodium, Schutzverband. Am 22. XI. morgens Fieber, grosse Unruhe, Klagen über Schmerzen in der linken Inguinalgegend. Vormittags darauf Auftreten eines typischen Scharlachexanthems, daher Aufnahme auf die Scharlachstation. (Einige Tage vorher in der nächsten Umgebung des Kindes ein Scharlachfall.)

Status praesens vom 22. XI. nachmittags: Kräftiger Knabe. Am Stamme ein kleinfleckiges, hochrotes Exanthem; an den Extremitäten dasselbe eben erst angedeutet. Temperatur 39,8. Beiderseits in Inguine vollkommen verklebte, mit Kollodium überzogene Hautschnitte nach Bassini. Die Umgebung des rechten Schnittes normal; links jedoch die Umgebung desselben diffus gerötet, infiltriert, stark druckschmerzhaft. Einige der Druckstellen der Klammern auffallend stark gerötet.

Submaxillardrüsen nicht tastbar. Rechts in Inguine undeutlich erbsengrosse Drüsen, links daselbst wegen der an dieser Stelle vorhandenen derben Infiltration keine Drüsen tastbar. Sensorium frei. Bulbi injiziert. Nase trocken. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens kaum gerötet, Tonsillen klein, rein. Zunge am Rücken zart belegt. Herzbefund normal. Puls 186, Cyanose und starkes Auskühlen der Extremitäten.

Therapie: Injektion von 150 cm^3 Serum Moser. Feuchter Verband der linken Inguinalgegend.

23. XI. Nur das Exanthem durch die Seruminjektion spezifisch beeinflusst: dasselbe ist bis auf geringe Spuren bräunlicher Pigmentierung am Stamme vollkommen abgeblasst; die Haut der Extremitäten normal.

Die Temperatur nur vorübergehend auf 39,2 gesunken.

Allgemeinbefinden unverändert.

Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens leicht gerötet, Tonsillen zart, rein. Deutliche Himbeerzungen. Die entzündliche Infiltration links in Inguine wie gestern, mit beginnender Fluktuation. Eine der Klammern-Druckstellen von einem hochroten, nässenden Hofe umgeben.

24. XI. Temperatur 40—38,4. Exanthem geschwunden. Mundhöhlen- und Rachenbefund unverändert.

Bei Inzision des Infiltrates in Inguine entleert sich eine mässige Menge blutigen Eiters. In der Kultur aus demselben langkettige Streptokokken in Reinkultur.

25. XI. Temperatur 38,6—37,4. Haut normal; Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens blass, Himbeerzunge jedoch noch vorhanden.

Die Inzisionswunde in Inguine speckig nekrotisch belegt, fast nicht sezernierend. Die Umgebung derselben noch stark gerötet und infiltriert.

26. XI. Temperatur 38,1—36,8. Deutliche Schuppung im Gesicht und am Halse, an den Extremitäten beginnend. Relatives Wohlbefinden. Wundränder stark gerötet, diese selbst flockig grau belegt, trocken.

27. XI. Fieberfrei; starke universelle Schuppung. Wundränder nur mehr wenig gerötet, Beläge der Wunde fast ganz verschwunden.

30. XI. Wunde gereinigt, mit beginnender Granulation. An den Beinen noch Schuppung.

1.—4 XII. Häufige Urticariaeruptionen mit geringen Temperatursteigerungen. Harn eiweissfrei.

6. XII. Fieberfrei; Haut normal; Wunde verheilend. Horn eiweissfrei.

27. XII. Wohlbefinden; Wunde geheilt. Gesund entlassen.

Eine unbedingt sichere Diagnose des Scharlachs ist unmöglich, bevor man nicht den spezifischen Erreger desselben kennt und nachweisen kann.

Die Postulate verschiedener Forscher, wie Leube, Jürgensen, Hoffa und Anderer, für die gangbare Diagnose eines Scharlachs und so auch für die des chirurgischen gehen dahin, dass gewöhnlich zwei, mindestens aber eines der Kardinalsymptome im klinischen Verlaufe deutlich ausgesprochen sein müssen, und als solche werden betont: das charakteristisahe Exanthem, die Angina, die Himbeerzunge, die Desquamation und die eventuelle Nephritis. Entsprechend dieser Forderung glaube ich die angeführten Fälle als sichere Scharlachfälle betrachten zu dürfen. Nur den Fall I und VII könnte eine strenge Kritik bloss als wahrscheinliche Skarlatina bezeichnen, da bei denselben eine sichere charakteristische Schuppung nicht beobachtet wurde. Auch im Falle X fehlte dieselbe, doch unterstützt bei letzterem neben den anderen typischen klinischen Symptomen die spezifische Serumreaktion als: kritischer Abfall der Temperatur und rasches Abblassen des Exanthems, die Richtigkeit der Diagnose. Eine weitere spezifische Serumreaktion bietet uns Fall XI; im Falle XII beschränkte sich dieselbe auf das Exanthem; die Temperatur und das Allgemeinbefinden bei demselben sind aber auch durch die starke phlegmonöse Infiltration in inguine beeinflusst gewesen. Im Falle IX, wo sowohl das typische Exanthem, die Desquamation als auch die gleichzeitige Erkrankung der Schwester die Diagnose sichern, war die Seruminjektion allerdings ohne positiven Erfolg. Es mag dies mit der besonderen Schwere der Erkrankung und

der Minderwertigkeit des verwandten Probe-Serums im Zusammenhange stehen. Ich glaube ferner, dass für die Richtigkeit der Diagnose auch noch die Tatsache spricht, dass keines der Kinder während des langen Aufenthaltes in der Scharlachstation nachträglich mit Scharlach infiziert wurde, nachdem in sämtlichen Anamnesen eine vorhergegangene Erkrankung an Scharlach negiert wurde.

Soerensen und Dowsen brachten zuerst die klare Vorstellung, dass die Scharlachangina die anatomische Basis, der Primäraffekt die Erkrankung sei; die Tonsillen seien die Eintrittspforte des Scharlachvirus, der Scharlach selbst anfangs eine Lokalaffektion der Tonsillen, des Rachens und der benachbarten, mit diesen in Verbindung stehenden Lymphdrüsen. Von dieser Brutstätte aus überschwemmt das spezifische Scharlachvirus den Organismus mit seinen Toxinen, als deren Folgen das Fieber, das Exanthem und Enanthem, die cerebralen Symptome aufgefasst werden; vom Primäraffekt auf den Tonsillen aus tritt das Virus in die Blut- und Lymphbahnen über und lokalisiert sich sekundär am Endocard, in Gelenken, in Drüsen; oder schliesslich, das Virus breitet sich wieder vom Primäraffekt per contiunitatem weiter aus und zieht die bei Skarlatina so häufige Erkrankung der Nase und der Ohren nach sich.

Wir haben demnach im Scharlach ein Analogon einer septischen Infektion im weiteren Sinne des Wortes, wie z. B. einer puerperalen oder operativen Sepsis, bei welchen Erkrankungen es vom Primäraffekt in den Geburtswegen oder im Bereiche der Wunde aus zu ganz gleichen Erscheinungen: toxischen Symptomen, Sekundärlokalisationen und lokalem Weiterschreiten kommen kann, nur dass wir diesfalls ein Virus verschiedener, bei Scharlach jedoch ganz spezifischer Natur als Erreger annehmen dürfen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Scharlachinfektionen nun liegt der Primäraffekt an den Tonsillen, also intrabuccal, und kommt daselbst durch die mehr oder weniger charakteristische Scharlachangina, id est durch die grauweissen, schmierig-zerfliesslichen Beläge auf den meist stark vergrösserten Tonsillen und die damit einhergehende Schwellung der Submaxillardrüsen zum Ausdruck. Die Möglichkeit, dass der Primäraffekt einer Scharlachinfektion nicht intrabuccal im Rachen auf den Tonsillen, sondern auch extrabuccal an einer beliebigen Laesio continui, an einem Substanzverlust der Körperoberfläche, wo das Virus einen will-

kommenen Boden für seine Entwicklung findet, gelegen sein kann, ist theoretisch nicht ausgeschlossen, und wie die diesbezügliche Literatur ergibt, in einer stattlichen Reihe von Fällen als „chirurgischer oder Wundscharlach“ beobachtet worden. Mit Rücksicht auf die gegensätzliche Ausnahmsstellung solcher Fälle sowie auf die verschiedenartige Provenienz der Infektionspforten wie Varicellenpusteln (Soerensen, obiger Fall VIII), Verbrennungen (Leiner) und anderer bediene ich mich der allgemeineren Bezeichnung „extrabuccaler Scharlach“ statt der sonst üblichen „chirurgischer oder Wundscharlach“.

Ein spezifisches Charakteristikum eines extrabuccalen skarlatinösen Primäraffekts ist nicht zu geben. Das Bild eines solchen deckt sich im allgemeinen mit dem verschiedenartigen Aussehen einer infizierten Wunde überhaupt. Jedoch scheinen mir die schon von Soerensen beschriebenen graugelblichen, speckigen Beläge der Ränder oder des Grundes der Wunden oder Geschwüre, wie ich sie in fast sämtlichen meiner Fälle gefunden habe und die intensive Rötung und Infiltration der Umgebung derselben sehr für die spezifische Infektion mit Scharlachvirus zu sprechen. Ausserdem möchte ich, obwohl bei jeder infizierten Wunde eine schmerzhafte Schwellung der entsprechenden regionären Lymphdrüsen zum normalen Befunde gehört, die auffallend grosse Intensität und das rasche Auftreten der letzteren bei skarlatinösem Primäraffekte erwähnen.

Auch konnte ich bei den Fällen, die mir selbst zugänglich waren, im Wundsekrete mikroskopisch oder kulturell die Anwesenheit von Streptokokken nachweisen (Fall VI, VIII, IX, XI).

Findet sich nun bei einer durch ihre klinischen Symptome und ihren Verlauf sicher als Scharlach aufzufassenden Infektion eine infizierte Wunde, die als wahrscheinlicher Primäraffekt erscheint, dann muss nach dem Gesagten für die Diagnose der tatsächlichen extrabuccalen Infektion eine Bedingung notwendig erfüllt sein, nämlich die, dass der Primäraffekt intrabuccal auf den Tonsillen nicht vorhanden ist. Denn finden sich im Rachen Beläge oder Nekrosen, sind die Tonsillen wesentlich entzündlich vergrössert, ist die meist damit verbundene Schwellung der Submaxillardrüsen da, so kann das Virus ebensogut und nach der gewöhnlichen Regel wahrscheinlicher dortselbst eingedrungen sein und sich entwickelt haben als in einer zufällig nebenbei vorhandenen Wunde, die gleichzeitig, sekundär oder ganz unabhängig von der spezifischen Infektion infiziert wurde. Und darum

sind jene in der älteren und neueren Literatur angeführten Fälle von extrabuccalem Scharlach keineswegs als sicher zu nehmen, bei welchen Anginen mit Belägen beschrieben und noch zu dem Zwecke besonders betont werden, um zu beweisen, dass es sich bei gleichzeitig vorhandener Wunde wirklich um eine extrabuccale Scharlachinfektion gehandelt habe.

Das erste Auftreten des Exanthems und der Desquamation, die grösste Intensität desselben in der nächsten Umgebung der Wunde, auf welche Symptome bisher die meisten Autoren die Diagnose einer extrabuccalen Infektion basierten, konnte ich nicht in allen der angeführten Fälle beobachten und halte es auch nicht für sehr beweiskräftig. Denn abgesehen von der toxischen Natur des Exanthems und der Tatsache, dass andere toxische Exantheme, wie z. B. Serumexantheme, durchaus nicht regelmässig von der Infektionsstelle ihren Ausgang nehmen, ist die Möglichkeit nicht unbeachtet zu lassen, dass ein Exanthem und die demselben entsprechenden Desquamationen in einem hyperämischen und in seiner Vitalität und oft vielleicht auch noch durch therapeutische Einflüsse irritiertem Gewebsbezirke, wie es ja die Umgebung einer Wunde, zumal einer infizierten, ist, eher und intensiver zum Ausbruche kommen kann als in einem unbeeinflussten, normalen Hautgewebe.

Als Symptome des extrabuccalen Scharlachs betrachte ich demnach kurz: den extrabuccalen Primäraffekt, in den meisten Fällen mit den oben beschriebenen, gelblich-grauen, speckigen Belägen und mit der stark geröteten infiltrierten Umgebung, und die mit derselben einhergehende intensive Schwellung der entsprechenden regionären Lymphdrüsen; das charakteristische Exanthem und die Desquamation, das Fieber, die Nephritis und nicht am wenigsten die Himbeerzunge, das Enanthem, id est die Rötung der ganzen Mund- und Rachenschleimhaut. Dagegen müssen unbedingt jeder Belag, jede wesentliche Schwellung der Tonsillen und Submaxillardrüsen fehlen.

Es kommen allerdings Fälle vor, bei welchen weder ein extrabuccaler Primäraffekt noch Beläge im Rachen zu finden sind; aber unter diesen nur mehr wenige, bei denen die Tonsillen und Submaxillardrüsen keine Schwellung aufweisen; es liegt diesfalls die Erklärung nahe, dass das Virus keine nekrotisierende Wirkung entfaltete und zu keiner besonderen Tonsillarinfiltration führte oder dass diese Wirkungen sehr rasch verschwanden, bevor

der Fall zur Beobachtung kam. Für diese Vermutung spricht auch der durchwegs leichte und komplikationslose Verlauf solcher Fälle.

Der Verlauf und der letale Ausgang des Falles IX gleicht auffallend einem von Soerensen ebenfalls ausführlich beschriebenen Beispiel. Ob es sich in diesen beiden Fällen um eine besondere Virulenz oder um eine gleichartige sekundäre anderweitige Infektion gehandelt hat, wage ich nicht zu entscheiden. (In der Kultur aus dem nekrotischen Gewebe fanden sich neben Streptokokken zahlreiche Staphylokokken).

In Übereinstimmung mit den meisten Autoren kann auch bei den meisten der obigen Fälle eine äusserst kurze Inkubationszeit angenommen werden. Die Gefahr der Infektion einer Wunde mit Scharlach scheint sehr gross zu sein, indem eine solche einer geringsten Menge des Virus einen sehr günstigen Boden zur Festsetzung und Entwicklung bietet. Dadurch erklärt sich auch die grosse Disposition Verwundeter für Scharlachinfektion. Eine Schwächung der Gesamtkonstitution und eine dadurch bedingte geringere Widerstandsfähigkeit Verwundeter gegen Scharlach zur Erklärung der besonderen Disposition heranzuziehen, halte ich für unnötig.

Ich glaube ferner, dass die Art und Provenienz der Laesio continui von keinem wesentlichen Einflusse für die Infektion überhaupt ist. Das Scharlachkontagium ist wie z. B. das der Diphtherie, Syphilis u. s. w. nicht fähig, die unverletzte Oberhaut zu durchdringen; wohl aber kann es sich an einer beliebigen Laesio continni derselben festsetzen und entwickeln. Darauf wurde auch schon von Heubner hingewiesen.

Mit der Veröffentlichung und kritischer Besprechung meiner Fälle habe ich für die Frage der extrabuccalen Scharlachinfektion nichts wesentlich Neues oder Positives gebracht. Doch die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der auf den Tonsillen sich abspielenden Erkrankungen und Mischinfektionen erschwert das Urteil über den spezifischen Charakter der im Verlaufe des Scharlachs auf den Tonsillen auftretenden Veränderungen und hat dazu geführt, dass die Mehrzahl der Autoren die meisten dieser Veränderungen als durch Mischinfektion bedingt auffassen. Um vieles günstiger für die Beobachtung liegen die Verhältnisse bei extrabuccalen Primäraffekten und besonders bei solchen Fällen, wo es sich um Wunden handelt und die Beobachtung vom Anfange an wie bei einigen der angeführten möglich ist. Darum glaubte ich meine Fälle eingehend beschreiben und einer Besprechung unterziehen

sind jene in der älteren und neueren Literatur angeführten Fälle von extrabuccalem Scharlach keineswegs als sicher zu nehmen, bei welchen Anginen mit Belägen beschrieben und noch zu dem Zwecke besonders betont werden, um zu beweisen, dass es sich bei gleichzeitig vorhandener Wunde wirklich um eine extrabuccale Scharlachinfektion gehandelt habe.

Das erste Auftreten des Exanthems und der Desquamation, die grösste Intensität desselben in der nächsten Umgebung der Wunde, auf welche Symptome bisher die meisten Autoren die Diagnose einer extrabuccalen Infektion basierten, konnte ich nicht in allen der angeführten Fälle beobachten und halte es auch nicht für sehr beweiskräftig. Denn abgesehen von der toxischen Natur des Exanthems und der Tatsache, dass andere toxische Exantheme, wie z. B. Serumexantheme, durchaus nicht regelmässig von der Infektionsstelle ihren Ausgang nehmen, ist die Möglichkeit nicht unbeachtet zu lassen, dass ein Exanthem und die demselben entsprechenden Desquamationen in einem hyperämischen und in seiner Vitalität und oft vielleicht auch noch durch therapeutische Einflüsse irritiertem Gewebsbezirke, wie es ja die Umgebung einer Wunde, zumal einer infizierten, ist, eher und intensiver zum Ausbruche kommen kann als in einem unbeeinflussten, normalen Hautgewebe.

Als Symptome des extrabuccalen Scharlachs betrachte ich demnach kurz: den extrabuccalen Primäraffekt, in den meisten Fällen mit den oben beschriebenen, gelblich-grauen, speckigen Belägen und mit der stark geröteten infiltrierten Umgebung, und die mit derselben einhergehende intensive Schwellung der entsprechenden regionären Lymphdrüsen; das charakteristische Exanthem und die Desquamation, das Fieber, die Nephritis und nicht am wenigsten die Himbeerzunge, das Enanthem, id est die Rötung der ganzen Mund- und Rachenschleimhaut. Dagegen müssen unbedingt jeder Belag, jede wesentliche Schwellung der Tonsillen und Submaxillardrüsen fehlen.

Es kommen allerdings Fälle vor, bei welchen weder ein extrabuccaler Primäraffekt noch Beläge im Rachen zu finden sind; aber unter diesen nur mehr wenige, bei denen die Tonsillen und Submaxillardrüsen keine Schwellung aufweisen; es liegt diesfalls die Erklärung nahe, dass das Virus keine nekrotisierende Wirkung entfaltete und zu keiner besonderen Tonsillarinfiltration führte oder dass diese Wirkungen sehr rasch verschwanden, bevor

der Fall zur Beobachtung kam. Für diese Vermutung spricht auch der durchwegs leichte und komplikationslose Verlauf solcher Fälle.

Der Verlauf und der letale Ausgang des Falles IX gleicht auffallend einem von Soerensen ebenfalls ausführlich beschriebenen Beispiel. Ob es sich in diesen beiden Fällen um eine besondere Virulenz oder um eine gleichartige sekundäre anderweitige Infektion gehandelt hat, wage ich nicht zu entscheiden. (In der Kultur aus dem nekrotischen Gewebe fanden sich neben Streptokokken zahlreiche Staphylokokken).

In Übereinstimmung mit den meisten Autoren kann auch bei den meisten der obigen Fälle eine äusserst kurze Inkubationszeit angenommen werden. Die Gefahr der Infektion einer Wunde mit Scharlach scheint sehr gross zu sein, indem eine solche einer geringsten Menge des Virus einen sehr günstigen Boden zur Festsetzung und Entwicklung bietet. Dadurch erklärt sich auch die grosse Disposition Verwundeter für Scharlachinfektion. Eine Schwächung der Gesamtkonstitution und eine dadurch bedingte geringere Widerstandsfähigkeit Verwundeter gegen Scharlach zur Erklärung der besonderen Disposition heranzuziehen, halte ich für unnötig.

Ich glaube ferner, dass die Art und Provenienz der Laesio continui von keinem wesentlichen Einflusse für die Infektion überhaupt ist. Das Scharlachkontagium ist wie z. B. das der Diphtherie, Syphilis u. s. w. nicht fähig, die unverletzte Oberhaut zu durchdringen; wohl aber kann es sich an einer beliebigen Laesio continni derselben festsetzen und entwickeln. Darauf wurde auch schon von Heubner hingewiesen.

Mit der Veröffentlichung und kritischer Besprechung meiner Fälle habe ich für die Frage der extrabuccalen Scharlachinfektion nichts wesentlich Neues oder Positives gebracht. Doch die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der auf den Tonsillen sich abspielenden Erkrankungen und Mischinfektionen erschwert das Urteil über den spezifischen Charakter der im Verlaufe des Scharlachs auf den Tonsillen auftretenden Veränderungen und hat dazu geführt, dass die Mehrzahl der Autoren die meisten dieser Veränderungen als durch Mischinfektion bedingt auffassen. Um vieles günstiger für die Beobachtung liegen die Verhältnisse bei extrabuccalen Primäraffekten und besonders bei solchen Fällen, wo es sich um Wunden handelt und die Beobachtung vom Anfange an wie bei einigen der angeführten möglich ist. Darum glaubte ich meine Fälle eingehend beschreiben und einer Besprechung unterziehen

VIII. Fall.

Schauer, Franz, 4 Jahre alt. Prot.-No. 1903, VI/32.

Anamnese: Bei dem Knaben wurde am 23. April wegen eines Tumors am Oberschenkel eine Probeinzision vorgenommen. Am 11. d. Mts. stellten sich abends hohes Fieber, grosse Unruhe und Schmerzen im Bereiche der Inzisionswunde ein. Beim Verbandwechsel am nächsten Morgen erschien die Umgebung der letzteren geröteter und infiltriert; gleichzeitig wurde das Auftreten eines Scharlachexanthems bemerkt und der Knabe deshalb auf die Scharlachstation aufgenommen.

Status praesens vom 13. IV. Kräftiger Knabe. Gesicht bis auf die blasse Umgebung des Mundes gerötet. Universelles, kleinfleckiges, auf Druck nicht verschwindendes, hellrotes Exanthem. Temperatur 39,6.

Am Halse nur in der rechten Submaxillargegend eine erbsengrosse Drüse, desgleichen mehrere erbsengrosse Drüsen rechts in inguine; links daselbst ein verbackenes, succulentes, wurstförmiges, empfindliches Drüsenkonvolut.

Der linke Oberschenkel in der Gegend des grossen Trochanter mächtig aufgetrieben. Über der Mitte des harten Tumors mit höckeriger Oberfläche eine 6 cm lange Inzisionswunde mit fibrinös-speckigen Belägen und stark geröteter, infiltrierter Umgebung.

Nase trocken. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens mässig gerötet, Tonsillen nicht vergrössert, rein, ohne Belag. Zunge belegt, nur wenig gerötet, Papillen derselben etwas geschwollen.

Milz am Rippenbogen palpabel.

Therapie. Feuchter antiseptischer Verband.

14. IV. Temperatur 38,3—39,6. Exanthem intensiver als gestern; Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens stark gerötet, Tonsillen nicht vergrössert, ohne Belag. Reine Himbeerzunge.

15. IV. Temperatur 38,5—39,4. Exanthem und Rachenbefund unverändert. Starke Sekretion aus der Inzisionwunde, deren Ränder noch stellenweise grau belegt sind. Ihre Umgebung mässig gerötet und infiltriert

17. IV. Exanthem unter Pigmentierung abgeblasst. Temperatur 38,1—39,2. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens nur wenig gerötet, rein, ohne Belag.

Die Ränder der Inzisionswunde gereinigt, Umgebung noch gerötet Starke Sekretion aus derselben; der Tumor vereitert unter Bildung einer Höhle.

19.—30. XI. Andauernd reichliche Schuppung, am Stamme kleienförmig, an den Extremitäten lamellös. Harn eiweissfrei. Ungeheilt entlassen.

IX. Fall.

Maurhard, Josefa, 2¼ Jahre alt. Prot.-No. 1903, V/15.

Anamnese: Das Mädchen erkrankte in der zweiten Hälfte des Monats April an Varicellen. Am 28. IV. mehrmaliges Erbrechen und Fieber; zwei Tage darauf trat ein Scharlachausschlag auf; infolgedessen wurde das Kind gleichzeitig mit ihrer unter den gleichen Erscheinungen erkrankten 6 Jahre alten Schwester ins Spital gebracht.

Status praesens vom 2. V.: Kräftiges Mädchen. Gesicht lebhaft gerötet, Umgebung des Mundes blass. Universelles, kleinfleckiges, hochrotes Exanthem mit zahlreichen grösseren, livid verfärbten, etwas papulösen, erhabenen Effloreszenzen am Rücken.

In der linken Schenkelbeuge mehrere bis erbsengrosse Substanzverluste (nach Varicellenpusteln) mit weisslichgrau-speckig belegtem Grunde. Die Haut im Bereiche derselben diffus hochrot, oberflächlich maceriert, das Unterhautzellgewebe prall infiltriert. Auch an der Innenfläche des rechten grossen Labiums mehrere bis erbsengrosse Geschwürchen mit grau-fibrinösen Auflagerungen.

Temperatur 40,4. Zeitweise bewusstlos, lebhafte Abwehrbewegungen, Schreien, Zähneknirschen.

In der Submaxillargegend und sonst am Halse keine tastbaren Drüsen; rechts in inguine mehrere über erbsengrosse Drüsen, links daselbst ein wurstförmiges, verbackenes, succulentes Drüsenkonvolut.

Nase frei. Lippen rot, trocken. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens lebhaft gerötet, Tonsillen klein, ohne Belag. Zunge rot, mit wenig vergrösserten Papillen.

Lungenbefund normal. Herzdämpfung klein, Töne dumpf. Puls 160, wenig gespannt.

Abdomen aufgetrieben. Häufige diarrhoische, grün-fetzige Stühle.

Therapie: Injektion von 180 cm³ Serum eines erst kurze Zeit nach dem Moserschen Verfahren immunisierten Pferdes.

Feuchter antiseptischer Verband der linken Schenkelbeuge.

3. V. Seruminjektion ohne erwähnenswerten Erfolg. Morgentemperatur 39, Abendtemperatur jedoch wieder 40,6. Exanthem am Stamme blassbräunlich, an den Extremitäten hellrot. Mundhöhle und Rachen unverändert; reine Himbeerzunge. Die Infiltration in der linken Schenkelbeuge hat an Ausdehnung und Intensität zugenommen.

Sensorium nur zeitweise frei.

Vier diarrhoische, braune Stühle.

4. V. Exanthem am Stamme abgeblasst, an den Extremitäten noch blassrot. Auftreten einer kreuzergrossen, hämorrhagischen Blase in der linken Schenkelbeuge; die Infiltration daselbst in gleicher Ausdehnung, etwas weniger hart. Zwei tiefe Inzisionen führen auf keinen Eiter, sondern nur auf infiltriertes, schwammiges, gelbliches Gewebe. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens noch gerötet, trocken. Tonsillen klein, ohne Belag. Temp. 39,2—40,6. Freies Sensorium, jedoch vollkommene Apathie und grosse Hinfälligkeit. Normaler Stuhl.

6. V. Vom Exanthem am Stamme nur mehr undeutliche Reste, an den Extremitäten noch deutliche kleinfleckige Pigmentierung. Mundhöhle und Rachen blass, rein. Temp. 38,8—40. Sensorium frei, Apathie.

Die Infiltration in der Schenkelbeuge unverändert; die Ränder der lateralen Incisionswunde nekrotisch; ebenso an Stelle der Blutblase nekrotischer Zerfall der Cutis.

9. V. Exanthem vollkommen abgeblasst. Kleinförmige Schuppung an der Brust. Im Bereiche der Infiltration die Nekrose fortschreitend; die Epidermis ist daselbst bis auf kleine, schwarz verfärbte Reste vollkommen

VIII. Fall.

Schauer, Franz, 4 Jahre alt. Prot.-No. 1903, VI/32.

Anamnese: Bei dem Knaben wurde am 23. April wegen eines Tumors am Oberschenkel eine Probeinzision vorgenommen. Am 11. d. Mts. stellten sich abends hohes Fieber, grosse Unruhe und Schmerzen im Bereiche der Inzisionswunde ein. Beim Verbandwechsel am nächsten Morgen erschien die Umgebung der letzteren geröteter und infiltriert; gleichzeitig wurde das Auftreten eines Scharlachexanthems bemerkt und der Knabe deshalb auf die Scharlachstation aufgenommen.

Status praesens vom 13. IV. Kräftiger Knabe. Gesicht bis auf die blasse Umgebung des Mundes gerötet. Universelles, kleinfleckiges, auf Druck nicht verschwindendes, hellrotes Exanthem. Temperatur 39,6.

Am Halse nur in der rechten Submaxillargegend eine erbsengrosse Drüse, desgleichen mehrere erbsengrosse Drüsen rechts in inguine; links daselbst ein verbackenes, succulentes, wurstförmiges, empfindliches Drüsenkonvolut.

Der linke Oberschenkel in der Gegend des grossen Trochanter mächtig aufgetrieben. Über der Mitte des harten Tumors mit höckeriger Oberfläche eine 6 cm lange Inzisionswunde mit fibrinös-speckigen Belägen und stark geröteter, infiltrierter Umgebung.

Nase trocken. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens mässig gerötet, Tonsillen nicht vergrössert, rein, ohne Belag. Zunge belegt, nur wenig gerötet, Papillen derselben etwas geschwollen.

Milz am Rippenbogen palpabel.

Therapie. Feuchter antiseptischer Verband.

14. IV. Temperatur 38,3—39,6. Exanthem intensiver als gestern; Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens stark gerötet, Tonsillen nicht vergrössert, ohne Belag. Reine Himbeerzunge.

15. IV. Temperatur 38,5—39,4. Exanthem und Rachenbefund unverändert. Starke Sekretion aus der Inzisionwunde, deren Ränder noch stellenweise grau belegt sind. Ihre Umgebung mässig gerötet und infiltriert

17. IV. Exanthem unter Pigmentierung abgeblasst. Temperatur 38,1—39,2. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens nur wenig gerötet, rein, ohne Belag.

Die Ränder der Inzisionswunde gereinigt, Umgebung noch gerötet Starke Sekretion aus derselben; der Tumor vereitert unter Bildung einer Höhle.

19.—30. XI. Andauernd reichliche Schuppung, am Stamme kleienförmig, an den Extremitäten lamellös. Harn eiweissfrei. Ungeheilt entlassen.

IX. Fall.

Maurhard, Josefa, 2¼ Jahre alt. Prot.-No. 1903, V/15.

Anamnese: Das Mädchen erkrankte in der zweiten Hälfte des Monats April an Varicellen. Am 28. IV. mehrmaliges Erbrechen und Fieber; zwei Tage darauf trat ein Scharlachausschlag auf; infolgedessen wurde das Kind gleichzeitig mit ihrer unter den gleichen Erscheinungen erkrankten 6 Jahre alten Schwester ins Spital gebracht.

Status praesens vom 2. V.: Kräftiges Mädchen. Gesicht lebhaft gerötet, Umgebung des Mundes blass. Universelles, kleinfleckiges, hochrotes Exanthem mit zahlreichen grösseren, livid verfärbten, etwas papulösen, erhabenen Effloreszenzen am Rücken.

In der linken Schenkelbeuge mehrere bis erbsengrosse Substanzverluste (nach Varicellenpusteln) mit weisslichgrau-speckig belegtem Grunde. Die Haut im Bereiche derselben diffus hochrot, oberflächlich maceriert, das Unterhautzellgewebe prall infiltriert. Auch an der Innenfläche des rechten grossen Labiums mehrere bis erbsengrosse Geschwürchen mit grau-fibrinösen Auflagerungen.

Temperatur 40,4. Zeitweise bewusstlos, lebhafte Abwehrbewegungen, Schreien, Zähneknirschen.

In der Submaxillargegend und sonst am Halse keine tastbaren Drüsen; rechts in inguine mehrere über erbsengrosse Drüsen, links daselbst ein wurstförmiges, verbackenes, succulentes Drüsenkonvolut.

Nase frei. Lippen rot, trocken. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens lebhaft gerötet, Tonsillen klein, ohne Belag. Zunge rot, mit wenig vergrösserten Papillen.

Lungenbefund normal. Herzdämpfung klein, Töne dumpf. Puls 160, wenig gespannt.

Abdomen aufgetrieben. Häufige diarrhoische, grün-fetzige Stühle.

Therapie: Injektion von 180 cm³ Serum eines erst kurze Zeit nach dem Moserschen Verfahren immunisierten Pferdes.

Feuchter antiseptischer Verband der linken Schenkelbeuge.

3. V. Seruminjektion ohne erwähnenswerten Erfolg. Morgentemperatur 39, Abendtemperatur jedoch wieder 40,6. Exanthem am Stamme blassbräunlich, an den Extremitäten hellrot. Mundhöhle und Rachen unverändert; reine Himbeerzunge. Die Infiltration in der linken Schenkelbeuge hat an Ausdehnung und Intensität zugenommen.

Sensorium nur zeitweise frei.

Vier diarrhoische, braune Stühle.

4. V. Exanthem am Stamme abgeblasst, an den Extremitäten noch blassrot. Auftreten einer kreuzergrossen, hämorrhagischen Blase in der linken Schenkelbeuge; die Infiltration daselbst in gleicher Ausdehnung, etwas weniger hart. Zwei tiefe Inzisionen führen auf keinen Eiter, sondern nur auf infiltriertes, schwammiges, gelbliches Gewebe. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens noch gerötet, trocken. Tonsillen klein, ohne Belag. Temp. 39,2—40,6. Freies Sensorium, jedoch vollkommene Apathie und grosse Hinfälligkeit. Normaler Stuhl.

6. V. Vom Exanthem am Stamme nur mehr undeutliche Reste, an den Extremitäten noch deutliche kleinfleckige Pigmentierung. Mundhöhle und Rachen blass, rein. Temp. 38,8—40. Sensorium frei, Apathie.

Die Infiltration in der Schenkelbeuge unverändert; die Ränder der lateralen Incisionswunde nekrotisch; ebenso an Stelle der Blutblase nekrotischer Zerfall der Cutis.

9. V. Exanthem vollkommen abgeblasst. Kleinförmige Schuppung an der Brust. Im Bereiche der Infiltration die Nekrose fortschreitend; die Epidermis ist daselbst bis auf kleine, schwarz verfärbte Reste vollkommen

dem positiven Bazillenbefund im Rachen nachzuweisen, werden wir von einer exakten Diagnose Abstand nehmen müssen.

Verf. sucht seine Ausführungen durch eine Reihe von Beispielen zu stützen, und es ist nicht zu leugnen, dass vom theoretischen Standpunkt seine Beobachtungen viel zugunsten derselben Sprechendes besitzen.

Von Interesse dürfte sein, dass von 385 kranken Kindern, welche in die Scharlach- und Masernabteilung eintraten, sich bei 45 (11 pCt.) im Rachen Diphtheriebazillen fanden. Während jedoch von 207 Scharlachkranken nur 8 oder 3,6 pCt. den Löffler im Rachen beherbergten, wiesen von 168 Masernkranken 37 oder fast 22 pCt. einen positiven Rachenbefund auf. Von diesen 37 Kindern erkrankten klinisch an Diphtherie nur 3, während von den 8 Scharlachkranken mit Diphtheriebazillen im Rachen nur ein Kind am 18. Tage nach Eintritt in die Abteilung an Nasendiphtherie erkrankte.

Christiani-Libau.

Zur Färbung der Diphtheriebazillen. Von Woskresenski. Djetskaja Medicina. 1904. H. 1.

W. empfiehlt in der Neisserschen Diphtheriebazillenfärbung das Bismarkbraun durch Fuchsin zu ersetzen und mit der Mischung beider Farben 2—3 Minuten zu färben. Am besten bewährt hat sich ihm 1 Teil einer gesättigten Fuchsinlösung auf 6 Teile der Neisserschen Methylenblaulösung. Während Pseudodiphtheriebazillen gleichmässig rot tingiert werden, färben sich bei den echten Bazillen die Körner schwarz oder tief violett, während der Zellleib rot wird. Christiani.

Über Abschuppung nach Typhus abdominalis. Von Rachmaninow. Djetskaja Medicina. No. 1. 1904.

R. hat unter 18 typhuskranken Kindern 6 mal, also in 33,3 pCt. der Fälle, Abschuppung beobachtet. Die Schuppung hielt die Mitte zwischen der kleienförmigen nach Masern und der lamellösen nach Scharlach. Sie trat entweder schon im St. decrementi oder erst nach der Entfieberung auf und dauerte bis 14 Tage. Die Schwere der Erkrankung ist für das Auftreten der Abschuppung nicht massgebend, da sie sowohl nach den leichtesten wie schwersten beobachtet wurde. Sudamina gingen der Abschuppung in keinem Falle voraus, und so schliesst sich Verf. auch der Filatowschen Anschauung an, dass es sich um trophische Störungen handele. Christiani.

Zur Diagnose des Typhus abdominalis. Von Rolly. Münch. med. Wochenschr. No. 24. 1904.

Nachweis der Typhusbazillen im kreisenden Blut, der dem Verf. in 88 pCt. seiner Fälle gelang; Angabe einer Peptonzuckerlösung, durch deren Zusatz das Blut auch in 24 Stunden nicht gerinnt und so die Blutuntersuchung auch in der Aussenpraxis gestattet. Misch.

Über den bakteriologischen Befund bei Dysenterien im Kindesalter. Von L. Jehle. Mitteil. der Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. No. 3. 1904.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Autor zu folgenden Schlüssen: Die Ätiologie der Dysenterie ist durchaus keine einheitliche, da bald die eine, bald die andere Spielart der als Dysenterieerreger beschriebenen Bakterien vorkommen kann. Eine Trennung zwischen Dysenterie und Pseudodysenterie dürfte in solchen Fällen häufig schwer fallen. Morphologisch

dem Dysenteriebacillus ähnliche Bakterien können mitunter auch bei einfachen Diarrhöen und im normalen Stuhle gefunden werden. Die Agglutination kann sich auf den eigenen Stamm beschränken; ferner kann öfter nur eine Spielart der Dysenteriebazillen agglutiniert werden, während mit anderen ein negatives Resultat erzielt wird. Man kann demnach auch die Agglutination eines Stammes nicht wie etwa beim Typhus abdominalis als diagnostisches Hilfsmittel verwerten und je nach dem positiven oder negativen Ausfall der Reaktion über die Diagnose „Ruhr" entscheiden.

Neurath.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Zur Entstehungsweise der Tuberkulose. Von Volland. Münch. med. Wochenschrift. No. 20. 1904.

Verf., der sich bitter darüber beklagt, bisher geflissentlich tot geschwiegen zu sein, will der Tuberkulose als Volkskrankheit an die Wurzel gehen durch Bekämpfung der schmutzigen Kinderhände. Die Kinder dürfen nicht mehr am Boden herumkriechen. Beim Laufenlernen müssen sie stets an der Hand oder am Gängelbande geführt werden. Ist das Kind aber doch gefallen, so müssen die Händchen auch vom trockenen Staub sofort gesäubert werden. Die Spielsachen müssen ebenso sauber gehalten werden. Der Geifer und der Nasenschleim sind unermüdlich zu entfernen. Es muss den Pflegerinnen klar gemacht werden, wie viel auch im zweiten und in den folgenden Lebensjahren auf peinlichste Sauberkeit des Kindes und seiner Hände ankommt. Die Kinder müssen von vornherein so erzogen werden, dass sie selbst den Schmutz an den Händen bald verabscheuen lernen!

Misch.

Ein Fall von kongenitaler Tuberkulose. Von D. Veszprémi. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15. No. 12. Juni 1904.

Es handelt sich um ein zu früh geborenes Mädchen, das 37 Tage gelebt hat. Die Mutter des Kindes litt zur Zeit der Niederkunft an vorgeschrittener Tuberkulose.

Die Sektion des Kindes ergab eine ausgedehnte Tuberkulose der Leber, der Milz und der Lungen mit typischem, histologischem und bakteriologischem Befund. Besonders hervorzuheben ist, dass an der Porta hepatis eine über haselnussgrosse, total verkäste Drüse gefunden wurde; im übrigen handelte es sich um das anatomische Bild der allgemeinen miliaren Tuberkulose. Die Placenta ist leider nicht genauer untersucht worden.

Verf. ist in Rücksicht auf die Ausdehnung der Tuberkulose und auf die totale Verkäsung der erwähnten Drüse der Ansicht, dass dieses Kind unmöglich erst nach seiner Geburt mit Tuberkelbazillen infiziert worden sein kann. Auch sind in den übrigen bisher bekannt gegebenen Fällen von angeborener Tuberkulose die intensivsten Veränderungen, wie in diesem Falle, stets in der Leber und in den periportalen Lymphdrüsen gefunden worden.

Stoeltzner.

Demineralisation und Tuberkulose. Vorläufige Mitteilung von Steinitz und Weigert. Deutsche med. Wochenschr. No. 23. 1904.

Unter Demineralisation ist eine Verarmung des Organismus an anorganischen Bestandteilen zu verstehen, die mit einer Herabsetzung des

normalen Säuregrades der Gewebssäfte einhergeht. Beides, Demineralisation und Hypoacidität, soll geeignet sein, dem Organismus die Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen des tuberkulösen Virus zu rauben bezw. das Terrain für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen besonders geeignet zu machen. Der Weg, den Verff. zur Klärung der Frage einschlugen, war nicht der Stoffwechselversuch, sondern die Analyse des gesamten Organismus auf die Mineralbestandteile und deren Verhältnis zu den organischen Fixa. Ihre Untersuchungen ergeben keinerlei Anhaltspunkte für die Theorie der Demineralisation bei Tuberkulose. Misch.

Über Immunisierung gegen Tuberkulose. Von H. Römer. Tuberculosis. Vol. III. No. 5. Mai 1904.

R. polemisiert gegen Neufeld, der die Priorität der Immunisierung von grossen Versuchstieren durch Behandlung mit lebenden Tuberkelbazillen für das Kochsche Institut in Anspruch genommen hatte. In der Tat geht aus den Zahlen, die R. anführt, hervor, dass die Priorität des Verfahrens v. Behring und seinen Mitarbeitern zukommt. Stoeltzner.

Der Kampf gegen die Tuberkulose des Rindviehes in Dänemark. Von B. Bang. Tuberculosis. Vol. III. No. 5. Mai 1904.

Die in Dänemark gemachten Erfahrungen lehren, dass der Tuberkulose des Rindviehes mit ganz einfachen Mitteln, ohne aktive oder passive Immunisierung und ohne Ausrottung aller tuberkulösen Rinder, mit grösstem Erfolge prophylaktisch beizukommen ist. Die Isolierung der neugeborenen Kälber und der auf Tuberkulin nicht reagierenden, älteren Tiere von den reagierenden genügt, um einen durch und durch verseuchten Tierbestand in einer Reihe von Jahren ohne Zufuhr frischen Blutes tuberkulosefrei zu machen. Dabei können die reagierenden Tiere, solange sie klinisch gesund sind, für die Milchgewinnung und auch für die Zucht ohne Gefahr weiter benutzt werden. Die Kosten der Isolierung sind minimal.

Stoeltzner.

Ist das Syphilisvirus filtrierbar? Von Klingmüller und Baermann. Deutsche med. Wochenschr. No. 21. 1904.

Verff. haben frische Primäraffekte und breite Kondylome durch Berkefeldkerzen filtriert und dann an sich selbst eine Reihe von Infektionsversuchen gemacht. Die Impfung wurde 3 Stunden nach der Exzision der Primäraffekte und Kondylome vorgenommen. Nach diesen Versuchen scheint das Syphilisvirus zu den nicht filtrierbaren Infektionsstoffen zu gehören.

Misch.

Hereditär oder kongenital? Ein Beitrag zur Frage von der „Vererbung" der Syphilis. Von F. B. Solger. Dermatol. Centralbl. 1904. No. 9.

Solger schliesst sich dem bekannten Standpunkte Matzenauers in der Frage der Vererbung der Syphilis an, nach welchem diese nicht direkt vom Vater auf die Frucht übertragen werden soll, sondern nur durch eine intrauterine Infektion auf dem Wege des placentaren Kreislaufs durch die vorher angesteckte Mutter.

Zu demselben Standpunkte sei auf biologischem Wege der Rostocker Kliniker Martius gekommen (Friedrich Martius, Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Vortrag, gehalten am 7. März 1901, in der Hufeland-Gesellschaft in Rostock), der streng zwischen hereditär und kongenital

unterscheidet. „Vererbt," sagt er, „sind nur diejenigen Eigenschaften, die sich direkt aus dem Keimplasma der Eltern herleiten. Ist die Verschmelzung von Keim und Spermatozoen geschehen, so ist der Akt der Vererbung vollendet. Alles, was noch hinzukommt, sind Einflüsse äusserer Art — das syphilitische Gift eines der Eltern, das den Embryo infiziert, ist äussere Krankheitsursache."

Er hält die „angeborene manifeste Lues für kongenital, nicht hereditär, genau so wie intrauterin erworbene Missbildungen, z. B. „Abschnürungen". Verf. schlägt vor, das Wort „hereditär" nur dann zu gebrauchen, wenn damit gesagt werden soll, dass man es mit einer Krankheitserscheinung zu tun hat, die bereits vor der Vereinigung von Samen- und Eizelle in einer von beiden vorhanden gewesen ist.

Alle anderen Fälle muss man als „kongenital" bezeichnen.

Man wird also — die Bestätigung der Matzenauerschen Ansicht vorausgesetzt — in Zukunft nur von kongenitaler, nicht von hereditärer Lues sprechen können und streng genommen nur von einer intrauterinen Übertragung, nicht von einer Vererbung. Sklarek-Hannover.

VI. Konstitutions-Krankheiten.

Zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen beim Menschen. Vortr. von F. Pineles. K. k. Gesellsch. der Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. 1904.

Die Untersuchungen haben ihren Ausgangspunkt in dem Krankheitsbild der Thyreoaplasie, das sich aus dem Gewirr der Beobachtungen von sog. sporadischem Kretinismus herausheben lässt, und dem als pathologisch-anatomischer Befund ein vollkommener Defekt der Schilddrüse neben normalem Verhalten der Epithelkörperchen zugrunde liegt. Die Thyreoaplasie bildet also das reinste, durch die Natur ausgeführte Experiment eines isolierten totalen Schilddrüsendefektes und setzt uns in den Stand, die dem Schilddrüsenausfall zugehörigen Symptome von den mit den Epithelkörperchen zusammenhängenden zu trennen.

Mit grosser Regelmässigkeit finden sich bei der Thyreoaplasie folgende klinische Erscheinungen: Zwergwuchs, kretinenhafte Gesichtsbildung, myxödematöse Hautbeschaffenheit, Anämie, Obstipation, Nabelhernie, Genitalatrophie und hochgradige Idiotie. Alle diese Symptome sind dem Schilddrüsenausfall zuzuschreiben; Genitalatrophie und Idiotie könnten z. T. der Thyreoaplasie beigeordnete und z. T. ihr untergeordnete Symptome darstellen.

Folgende Tatsachen erscheinen auffallend: 1. Die thyreoaplastischen Individuen erreichen mitunter ein verhältnismässig hohes Alter (bis 37 Jahre), die Schilddrüse ist daher kein zum Leben unumgänglich notwendiges Organ; 2. in den Krankengeschichten von Thyreoaplasie werden klinische Zeichen von Tetanie vermisst. Auch des Autors Untersuchungen ergaben Fehlen tetanischer Symptome bei thyreoaplastischen Kindern. Da thyreoidektomierte Tiere und strumektomierte Menschen häufig an Tetanie leiden, so liegt die Annahme nahe, das Fehlen der Tetanie bei der Thyreoaplasie mit dem vollkommen normalen Verhalten der Epithelkörperchen in Zusammenhang zu

bringen. Nach Ausschliessung eventueller Einwände kommt P. mithin zu dem Ergebnis, dass das Individuum mit Thyreoaplasie von Tetanie verschont bleibt, weil es normale Epithelkörperchen besitzt.

Das Fehlen der Tetanie bei der Thyreoaplasie sowie auch bei der Strumektomie des Zungenkropfes und das relativ häufige Auftreten der Tetanie nach Exstirpation beider Seitenlappen der Schilddrüse sind wichtige unterstützende Momente für die Annahme von Beziehungen zwischen menschlicher, strumipriver Tetanie und Epithelkörperausfall.

Versuche, die P. an Tieren (Affen, Katzen, Kaninchen) ausführte, ergaben im Verein mit den Experimenten anderer Autoren folgendes: Die Versuche an Katzen und Hunden sprechen in einwandfreier Weise, die an Affen nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für einen Zusammenhang zwischen Epithelkörperausfall und Tetanie. Dagegen waren die Resultate bei Kaninchen einander sehr widersprechend. Die tetanischen Symptome thyreoidektomierter Tiere kommen auch der Epithelkörper beraubten Tieren zu, sie sind daher dem Epithelkörperausfall zuzuschreiben. Die Tetania strumipriva des Menschen zeigt in klinischer Beziehung eine grosse Übereinstimmung mit der tierischen Tetanie.

Ebenso kann man bei den verschiedenen Formen der idiopathischen Tetanie (Arbeiter-, Kindertetanie, Tetanie der Schwangeren etc.) die bei der Tetanie der Tiere und der Tetania strumipriva vorkommenden Merkmale nachweisen. Allen idiopathischen Tetanien kommt das pathognomonische Zeichen der Geburtshelferstellung zu, das für die elektive Wirkung eines Giftes spricht und die Zusammengehörigkeit aller dieser Tetanieformen nahelegt; es liegt somit die Annahme nahe, dass allen Formen der idiopathischen Tetanie — analog der T. strumipriva — dieselbe pathologisch-physiologische Basis zugrunde liegt: die Insuffizienz der Epithelkörperchen.

Die in vielen Fällen von idiopathischer Tetanie beobachteten Magendarmstörungen und das epidemische Auftreten aller Formen der idiopathischen Tetanie in den Monaten März und April lassen vermuten, dass eine Schädlichkeit die Funktionsstörung der Epithelkörperchen hervorrufe.

Neurath.

Skorbut im Säuglingsalter. Von W. F. Cheney. Med. News. 1904. 23.

Verf. bekam im Januar 1904 einen Fall eines 8 monatigen Knaben mit typischen Symptomen, darunter auch Hämaturie, einen Monat später einen 13 monatigen Knaben, wo die seit 10 Wochen bestehende Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Beine schliesslich zur Unfähigkeit, zu sitzen und zu liegen, führte.

Von der sogen. Pacific Coast wurde der erste Fall überhaupt 1895 vom Verf. beobachtet (Med. News, Februar 1896), bis zur vorliegenden Veröffentlichung im ganzen 10 Fälle. Die eigentliche Ursache erscheint dem Verf. noch unbekannt. Nahrungsmittel waren meist künstliche Präparate, sogen. proprietary foods. Die Bedeutung der Differentialdiagnose gegenüber rheumatischen, paralytischen und traumatischen Erkrankungen wird gesondert besprochen. Behandlung nur diätetisch, keine Arzneimittel.

Spiegelberg.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie. Von Wilhelm Strohmayer. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 61. Bd. 3. H.

Um einen Massstab für die Bedeutung der Heredität bei Nervenkranken zu erhalten, hat man sich lediglich auf statistische Nachweise beschränkt und daraus zu erkennen geglaubt, dass erbliche Belastung bei psychisch Kranken eine grosse Rolle spiele. In letzter Zeit sind gegen diese Beurteilung hereditärer Einflüsse mehrfach Stimmen laut geworden, die nicht nur in der unverlässlichen Breite der als belastend geltenden Krankheitstypen, sondern auch in den ganz schwankenden Zahlenergebnissen bei derartigen Massenerhebungen ihre Stütze finden. Verf. schliesst sich diesen Bedenken inbezug auf die Art, wie heutzutage ärztlicherseits Hereditärstatistik getrieben wird, vollinhaltlich an. Er hält einzig und allein eine Individualstatistik auf Grund von Familienstammbäumen für verwendbar zum Studium dieser Frage; auch hier müsse das Hauptgewicht auf die direkten Vorfahren und nicht auf die kollaterale Verwandtschaft (Onkel, Tante etc.) gelegt werden. Geht man mit der Beurteilung einer derartigen, viele Generationen überspringenden Belastung zu weit, so kommt man auf dem Standpunkt an, dass jeder Mensch psychopathisch sei, da wohl in der Ahnenreihe eines jeden, namentlich bei Dazuzählung der Kollateralen, einmal ein psychopathisches Individuum vorhanden gewesen ist. Aber auch beim Studieren von genealogischen Ahnentafeln bekannter Herrscherfamilien sehen wir, wie schwierig die Lösung dieses Problems ist. So ist es nicht recht einzusehen, warum von den von Ludwig I. ausgehenden drei Linien der Wittelsbacher die Maximiliansche so schwere Psychosen hervorgebracht hat, während die Luitpoldsche und Adalbertsche Linie gesunde Sprossen aufweist. Die praktische Erfahrung lehrt den Arzt, dass unbedingt bei gewissen nervösen Zuständen (z. B. Migraine) hereditäre Momente wirksam sein müssen, aber auch hier stossen wir allenthalben auf offene Fragen, unter denen z. B. jene der Inzucht und Blutsverwandtschaft heutzutage wieder Gegenstand lebhafter Diskussion ist.

Alle diese so interessanten Fragen lassen sich nur an der Hand einer auf der Grundlage der Ahnentafeln basierenden psychiatrischen Familienforschung beantworten, an welcher die Hausärzte mitzuarbeiten berufen sind.

Wir können dem Autor nur völlig beistimmen, wenn er die Beschäftigung mit diesem Probleme für äusserst beachtenswert und eine Umwertung unserer derzeitigen Vererbungsbegriffe für wünschenswert hält.

Zappert.

Über Psychosen und Sprachstörungen nach akut fieberhaften Erkrankungen im Kindesalter. Von Heinemann. Archiv f. Kinderheilk. 36. Bd. 3.—6. H.

Postfebrile Psychosen, die durchaus zu trennen sind von den unter dem Einflusse der Temperatursteigerung vor sich gehenden febrilen Störungen des Sensoriums, kommen am häufigsten beim Typhus vor, demnächst in der Rekonvaleszenz der Influenza und bei akutem Gelenkrheumatismus, dann aber auch bei den akuten Exanthemen, bei Pocken, Scharlach, Masern, Diphtherie; dagegen sind bei einer der häufigsten Krankheiten des kindlichen Alters, der Pneumonie, Psychosen sehr selten beschrieben. Relativ

am häufigsten treten im Gefolge akut fieberhafter Krankheiten Sprachstörungen auf, teils mit ausgebildeter Psychose vergesellschaftet, in vielen Fällen jedoch als das einzige Symptom einer schweren funktionellen Schädigung des Seelenorgans; es kann sich dabei um eine auffallend verlangsamte, schleppende, monotone Sprache, Bradyphasie handeln, häufiger jedoch sind die Fälle mit vollkommener motorischer Aphasie.

Verf. teilt in seiner Arbeit 7 Fälle von Psychosen und Sprachstörungen bei Kindern mit. Einen Fall von hysterischer Psychose, einen Zustand maniakalischen Charakters mit vollkommener Amnesie nach Influenza bei einem 10jährigen Mädchen. 3 Fälle von Psychose mit motorischer Aphasie nach Pneumonie bei Kindern von 2, 3 und 6 Jahren; in zwei Fällen bestand ein Zustand geistiger Depression, der bei dem einen Kinde nach 11 Tagen in einen mehr heiteren, aber mit geistiger Schwäche einhergehenden Zustand überging; bei dem dritten Kinde handelte es sich um eine akute Verwirrtheit, auch bestand bei ihm eine 5 Tage dauernde Amaurose, für die ein objektiver Befund nicht zu erheben war. Zwei Fälle von motorischer Aphasie nach Typhus abdominalis, der eine bei einem 4jährigen Mädchen, nur 3 Tage dauernd, ohne psychische Alteration, der zweite bei einem 3½jährigen Knaben, fast 3 Wochen anhaltend und mit einer psychischen Depression verbunden. Ein dritter Fall betrifft einen 13 Jahre alten Knaben mit akuter Verwirrtheit nach Typhus abdomin.; es handelt sich dabei vorwiegend um maniakalische Zustände, die von schweren Delirien und Sinnestäuschungen begleitet sind; die Störung der Sprache war dagegen nur eine geringe Bradyphasie. In allen Fällen trat vollkommene Heilung ein.

Verf. glaubt, dass die Sprachstörungen bei seinen Patienten, ebenso wie die in dem einen Falle beobachtete Amaurose, als rein funktionelle Störungen des Gehirns aufzufassen seien, „auf keinen Fall“ handele es sich bei diesen transitorischen Aphasien um gröbere Läsionen des Zentralorgans.

Was die Pathogenese der postfebrilen Psychosen betrifft, so ist es nicht die Krankheit als solche, die das Zustandekommen einer Psychose bedingt, sondern es sind vielmehr allgemein schädigende, allen akut fieberhaften Krankheiten gemeinsame Momente, die ganz besonders das Zentralnervensystem zu alterieren imstande sind: der durch die Krankheit entstandene Erschöpfungszustand, im Blute kreisende Toxine und infolge des beschleunigten Stoffwechsels im Fieberprozess gebildete Zerfallsprodukte. Dazu kommt dann vielleicht noch eine prädisponierende individuelle Veranlagung.

Die Prognose, für die die Schwere des vorangegangenen Krankheitsprozesses ohne Bedeutung ist, darf im allgemeinen als günstig bezeichnet werden, selbst in den vereinzelten Fällen eines protrahierten Verlaufes der Psychose. Spanier-Hannover.

Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion bei der Meningitis. Von Wertheimber. Münch. med. Wochenschr. No. 23. 1904.

Neben allgemeinen Bemerkungen Mitteilung eines Falles von Meningitis serosa bei einem 3jährigen Knaben, der durch die Lumbalpunktion zur auffälligen Besserung und allmählichen Genesung kam. Misch.

Ein Fall von Chorea mollis. Demonst. von Escherich. Mitteil. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. No. 2. 1904.

Ein vierjähriger Knabe mit Schwäche des rechten Beines, die sich dann auf den rechten Arm und die andere Körperseite ausbreitete. Sprachstörung. Ausgesprochene Lähmung rechts, Parese links. Bei intendierten Bewegungen choreatische Bewegungsstörungen. Später trat der choreatische Charakter immer mehr hervor, die Lähmung in den Hintergrund. P. S. R. eher gesteigert. Die Krankheit besteht seit 7 Wochen. Neurath.

Über Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter. Von Jarc Hagelstamm. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 26. Bd. 3. H.

Ebenso wie in bezug auf die progressive Paralyse, macht sich auch bezüglich der Tabes immer mehr der Standpunkt geltend, dass diese im Kindesalter nicht gerade selten vorkommt und auf hereditäre Lues zurückzuführen sei. Auch Oppenheim, aus dessen Schule vorliegende Arbeit stammt, hat das Vorkommen einer genuinen Tabes im Kindesalter anerkannt. Kombinationen von Tabes und Paralyse kommen, wie bei Erwachsenen, ebenfalls zur Beobachtung.

Neben der meist hereditären Syphilis scheint bei der Tabes im Kindesalter die erbliche Belastung eine gewisse Rolle zu spielen. In den drei Eigenbeobachtungen des Autors ist der strikte Beweis der hereditären Lues wohl nicht zu erbringen, doch ist diese in zwei Fällen höchst wahrscheinlich, im dritten vielleicht vorhanden gewesen. Sonstige hereditäre Belastung fehlte. Der Verlauf der juvenilen Tabes ist ein sehr schleppender. Jahrelang können nur Erscheinungen der incipienten Tabes bestehen, so dass man selbst bei Individuen jenseits der 30er, wenn die acquirierte luetische Infektion unwahrscheinlich ist, die Möglichkeit einer hereditären Syphilis erwägen muss.

Von den tabetischen Symptomen treten bei der juvenilen Form die Ataxie und die sensiblen Störungen meist in den Hintergrund, während Pupillenstarre, Sehnervenatrophie, sowie Blasenbeschwerden häufiger sind. Lanzinierende Schmerzen pflegen zu fehlen. Besonders häufig sind Mädchen von der Taboparalyse befallen.

Dass die Häufigkeit des Nachweises der Erbsyphilis bei der juvenilen Taboparalyse ein bedeutsames Argument dafür abgibt, dass auch bei Erwachsenen die Lues als Ätiologie dieser Krankheiten gelten muss, hebt Verf. — ebenso wie dies bereits andere Autoren getan — mit Nachdruck hervor.

Zappert.

Un cas de Maladie de Friedreich avec Autopsie. Von A. Pic und S. Bonnamour. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. März-April 1904.

Der Pat., der im 39. Jahre starb, hatte seit seinem 14. Lebensjahre an den typischen Symptomen der Friedreichschen Krankheit gelitten. — Gehstörung, Ataxie, Sprachstörung, fehlende Reflexe, pathologische Fussstellung etc. —, zu welchen noch als ungewöhnliche Merkmale hochgradige Herzarythmie, sowie eine Hörstörung hinzugetreten waren. Die beiden letzten Symptome konnten auf eine bulbäre Affektion zurückgeführt werden, auch die Art der Dyspnoe, die sich einige Tage ante mortem einstellte, liess einen derartigen Ursprung vermuten. Auch cerebrale Symptome — rasch aufgetretene Hemianästhesie, Hemianopsie — waren bei dem Pat. aufgetreten. Die Autopsie ergab eine Reihe von Veränderungen im Zentralnervensystem,

von denen ausser den klassischen der Friedreichschen Erkrankung noch beträchtliche sklerotische und Erweichungsherde in der Medulla oblongata und im Gehirn hervorzuheben sind. Zappert.

Zur Pathogenese der sog. rheumatischen Facialislähmung. Von A. v. Sartó. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 25. Bd. 5.—6. Heft.

Das Auftreten typisch „rheumatischer" Facialislähmungen bei Mitgliedern einer Familie veranlasst den Verf., den Ursachen dieser Erscheinung nachzugehen. Er glaubt nicht, dass Infektionen die Ursache hierfür abgeben, sondern vertritt den Standpunkt, dass manche Individuen durch den anatomischen Bau ihres Felsenbeins zu refrigeratorischen Schädigungen des Facialis leichter disponiert seien und dass eine derartige Disposition erblich sein könne. Möglicherweise spielen auch nach einer Auffassung O. Neumanns Lymphstauungen beim Austritt der Facialisnerven hierbei eine prädisponierende Rolle. Zappert.

Ein Beitrag zum primären tonischen Gesichtskrampfe mit Muskelwogen. Von V. Vitek. Neurol. Centralbl. 1904. No. 6.

Der bei einem 11jährigen Knaben beobachtete Krankheitszustand bestand in folgendem: Das Gesicht ist asymmetrisch, die ganze rechtsseitige Muskulatur in einem sichtbaren und fühlbaren Spasmus, welcher ein Verziehen des Gesichtes nach dieser Seite zur Folge hat. In der spastischen Gesichtshälfte zeigt sich ein fortwährendes fibrilläres Wogen, ohne lokomotorischen Effekt. Lähmungssymptome bestehen nicht. Der Krankheitszustand war rasch aufgetreten, verschwand innerhalb 14 Tagen vollständig. Ohne eine Erklärung für diese Symptome geben zu wollen, spricht sich Verf. für den cerebralen Charakter derselben aus und hält es für möglich, dass darin der Ausdruck einer latenten Erkrankung des Zentralnervensystems zu erblicken sei. Zappert.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Ein Fall von Laryngotomie zur Entfernung eines Fremdkörpers bei einem 10 Monate alten Kinde. Von Althaus. Münch. med. Wochenschr. No. 21. 1904.

Die Tracheotomie wurde im Kreiskrankenhaus erst 6 Wochen nach dem Unfall vorgenommen. Das Kind ging an sekundärer Pneumonie zugrunde. Laryngoskopische oder bronchoskopische Versuche waren nicht gemacht worden. Misch.

Über 3 Fälle von Bronchialasthma bei Kindern. Von Stolkind. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Band. 5. u. 6 Heft.

Die 3 Krankengeschichten des Verfassers betreffen Knaben im Alter von 8, 7 und 14 Jahren, die seit dem 4. resp. 6. Lebensjahre an Asthmaanfällen litten. In allen drei Fällen handelte es sich um nervöses Bronchialasthma, und zwar um die reflektorische Form, herbeigeführt durch Reizung sensibler Nerven, von denen aus ein Reflex auf das Atmungszentrum ausgelöst wird. Nur der älteste Knabe zeigte Lungenemphysem in den anfallsfreien Zwischenpausen; er war vom Vater her tuberkulös belastet. Die beiden andern Knaben waren augenscheinlich gleichfalls durch erbliche Belastung

für Asthma prädisponiert, bei dem einen war mütterlicherseits, beim andern väterlicherseits mehrfach Bronchialasthma in der Aszendenz vorgekommen Alle drei Knaben waren neurasthenisch; einer von ihnen bekam nach jedem Asthmaanfall einen Urticariaausschlag. Spanier-Hannover.

Ein Fall von vollkommener Ausstopfung der Traehea durch verkäste und gelöste Bronchiallymphknoten nach Perforation in den Anfangsteil des rechten Bronchus. Von Löhrer. Münch. med. Wochenschr. No. 27. 1904.

Dem Erstickungstode des vorher scheinbar gesunden 4jährigen Knaben war einige Stunden vorher ein Erstickungsanfall vorhergegangen, der ohne irgendwelche Eingriffe bald vorüberging; der Knabe wurde wieder munter und spielte weiter; offenbar war die Trachea nach Aspiration der Massen in den linken Bronchus wieder frei geworden, bis dann ein neuer Durchbruch erfolgte. Die Diagnose schwankte zwischen Diphtherie, Glottiskrampf und Thymustod. Ausführliches Sektionsprotokoll. Misch.

Durchbruch eines tuberkulösen Lymphdrüsenabszesses in die Trachea. Von Gandiani. Deutsche med. Wochenschr. No. 24. 1904.

Mitteilung der Krankengeschichte des 8jährigen Knaben mit Sektionsprotokoll. Die Erkrankung war, bis auf die letzten alarmierenden Erscheinungen, auch hier fast symptomlos verlaufen. Misch.

Behandlung der Bronchektasie. Von B. King. Edinburgh medical journal. Juni 1904.

Vergleichende Studien über den Wert verschiedener Mittel: Kreosot-Dampfbäder, subkutane Guajakolinjektionen, ebensolche intratracheal, intra venöse Formalininjektionen.

Die besten Resultate ergaben die ersten beiden Methoden kombiniert; unter den Fällen waren zwei Kinder; die Kreosotdämpfe und innerlich Kreosot bewirkten schnelle Besserung, Verschwinden der Symptome und des Foetor, sogar bei einem dritten Fall eines tuberkulösen Mädchens. Der einzige (schwere) kindliche Fall mit Formalininjektion endete tödlich.

Spiegelberg.

Symptome, Differentialdiagnose und Verlauf der Bronchopneumonie bei Kindern. Von Mathias Nicoli.

Pathologie der lobären und Bronchopneumonie bei Säuglingen und Kindern. Von David Bovaird.

Behandlung der Bronchopneumonie. Von W. P. Northrup. Medical News. 1904. 18.

Die Arbeiten bringen nichts neues, aber immerhin den Standpunkt und Brauch der New-Yorker Schule. Von 167 Fällen des New-Yorker Findelhauses hat N. die klinischen Beobachtungen, B. eine grössere Zahl Autopsien gemacht. Ersterer betont, dass die Ursache des Überwiegens der Bronchopneumonie die Art des Gewebes, durchaus nicht der Keim sei; die Unterscheidung von sog. Capillärbronchitis ist unmöglich.

Der Vortrag von Northrup ist der originellste und wegen seines Temperamentes lesenswert. Die letzte Unterabteilung seiner Schlüsse überschreibt N. z. B.: „How to kill a baby with pneumonia." Spiegelberg.

Beiträge zur Behandlung der Empyeme im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Folgezustände. Von Nathan. Arch. f. Kinderheilk. XXXVI. Bd. 3.—6. Heft.

Verf. hat das Material des Kaiser- und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhauses in Berlin bearbeitet. In den Jahren 1890 bis 1902 kamen dort 145 Fälle von Empyema thoracis zur Beobachtung; davon betrafen 87 = 60 pCt. Knaben und 58 = 40 pCt. Mädchen; auffallend hoch beteiligt war das erste Lebensjahr mit 46 Fällen, also fast einem Drittel aller Fälle, im zweiten Lebensjahre standen 30 Kinder. Die Empyemerkrankung schloss sich an in 52 Fällen an Pneumonie, in 14 Fällen an Scharlach, in 10 Fällen an Masern; tuberkulöse Belastung war bei 13 Kindern angegeben, die sämtlich starben. 142 Fälle waren einseitig, 79 rechts, 63 links; 3 Fälle doppelseitig, letztere 3 waren letal. Die Gesamtmortalität betrug 93 Fälle, gleich 65 pCt.; dabei muss jedoch hervorgehoben werden, dass von den 46 Säuglingen 45, gleich 97 pCt., starben, und dass in 32 Fällen, unter denen sich 13 Säuglinge befanden, der Tod an interkurrierenden Krankheiten erfolgte oder wegen der Schwere des Allgemeinzustandes von einer operativen Behandlung ganz abgesehen wurde. Die letztere bestand in den letzten Jahren fast ausschliesslich in der Rippenresektion, da durch die Punktion mit oder ohne Bülausche Drainage keine guten Resultate erzielt wurden. Für Säuglinge empfiehlt Verf. als schonenderes Verfahren eine zweizeitige Operation, zuerst Punktion und Aspiration des Eiters, nach 1 bis 2 Tagen Rippenresektion; zu beiden Eingriffen leichte Narkose.

34 Kinder konnte Verf. 1 bis 11 Jahre nach der Operation und Behandlung wieder untersuchen; der Allgemeinzustand und die Entwicklung der Kinder waren durchschnittlich gut, doch hatten die Kinder in vielen Fällen nach Angabe der Eltern eine „Neigung zu Erkältungen". Tuberkulose wurde nur in 3 Fällen, 2 mal Lungen-, einmal Knochentuberkulose, festgestellt. An den Operationsstellen waren in keinem Falle Knochendefekte zurückgeblieben, überall hatte sich der Knochen regeneriert, teilweise mit Knochenbrücken zu benachbarten Rippen oder nach Resektion mehrerer Rippen als kompakte, flache Knochenplatte. Bei zwei Patienten war eine feine, trichterförmige, wenig sezernierende Fistel zurückgeblieben. An Lunge, Pleura und Herzen hatte die Operation keine pathologischen Veränderungen hinterlassen; die physikalische Untersuchung ergab normale Befunde. Dagegen waren in fast allen Fällen mehr oder weniger hochgradige Thoraxanomalien, Rétrécissement thoracique nachweisbar, nur drei Kinder waren vollkommen frei von jeder Thoraxanomalie. Als häufigste Anomalie fand sich 21 mal, gleich 61,7 pCt. (2 mal sehr hochgradig) eine nach der kranken Seite konvexe Dorsalskoliose, 3 mal (1 mal sehr hochgradig) eine nach der gesunden Seite konvexe. Durch geeignete orthopädische Behandlung, besonders durch systematisch durchgeführte Atemexerzitien liesse sich wohl dem Schrumpfungsprozess entgegenarbeiten und könnte es gelingen, jede Deformität höheren Grades zu vermeiden, wenn dem Patienten, dessen Angehörigen und dem Arzte die Geduld nicht ausgeht.

Spanier-Hannover.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Über atonische Erweiterung des Magens bei Kindern. Von Philippow. Archiv für Kinderheilkunde. XXXVII. Bd. 5.—6. Heft.

Ein nach Verfassers Ansicht längst nicht genug gekannter und gewürdigter krankhafter Zustand, der durch eine fortgesetzte übermässige Zufuhr von Nahrungsmitteln, besonders durch Überfütterung mit flüssigen (Milch) und stark eiweisshaltigen Speisen (Fleisch, Eier), hervorgerufen wird. Die atonische Magenerweiterung kann schon am Ende des ersten Lebensjahres, besonders bei künstlich ernährten Kindern, beginnen, verschlimmert sich dann allmählich in den folgenden Jahren und erreicht den schwersten Grad nach dem 6. bis 8. Lebensjahre. Das Geschlecht hat keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankung, dagegen sind Kinder der wohlhabenden Klassen weit häufiger befallen als die der niedern Stände; allgemeine Schwäche des Organismus, Rachitis, Skrophulose, Atrophie etc. geben günstige Bedingungen für die Entwicklung der schweren Formen der Gastroektasie ab. Das allgemeine Krankheitsbild bei stark ausgesprochener Form des Leidens ist das der allgemeinen Schwäche, der Anämie und Nervosität. Dabei haben die Kinder schlechten, launenhaften Appetit, grossen Durst, vage Leibschmerzen, unregelmässigen Stuhlgang, belegte Zunge, starken Foetor ex ore, besonders morgens. Der Bauch ist gross und aufgetrieben, besonders in der Regio epigastrica, und zeigt oft dünne, weiche Bauchwand mit trockener, spröder Haut. Als wichtigstes Symptom gilt ein ausgesprochenes, in schweren Fällen auch auf Entfernung hörbares Plätschergeräusch, das sich durch Erschütterung (Clapotage Combys) des Magens auf der Höhe des Nabels bei dem in Rückenlage mit stark an den Leib gezogenen Beinen befindlichen Kinde nicht weniger wie 3 Stunden, in schwereren Fällen 5—6 Stunden nach dem Essen leicht hervorbringen lässt. Dazu kommen dann noch die Ergebnisse der Inspektion und Palpation des Bauches und der Perkussion des Magens. Die letztere muss sowohl in aufrechter Stellung, wie auch in Rückenlage des Kindes, bei leerem Magen und sogleich nach Genuss einer Tasse Milch vorgenommen werden; sie gibt einen hellen, tympanitisch-metallischen Magenschall bis zum Nabel oder auch 2 Finger breit unterhalb desselben. Die Prognose der Krankheit ist umso günstiger, je früher die Krankheit erkannt und beachtet worden ist; bei den ganz schweren Formen kann auch eine energische und ausdauernde Behandlung den gedehnten Magen kaum zur Norm zurückbringen, doch lassen sich in diesen Fällen die Verdauungsstörungen und viele von den sonstigen schweren Erscheinungen wesentlich bessern oder gänzlich beseitigen. Die Behandlung muss zielbewusst, energisch und sehr ausdauernd sein. In erster Linie steht genaue Festsetzung der Qualität und Quantität der Speisen und Getränke, die dem Alter des Kindes und dem Zustande der Verdauungsorgane genau angepasst werden müssen. Die medikamentöse Behandlung erstreckt sich zunächst auf die Beseitigung der vorhandenen Dyspepsie oder des chronischen Magen- und Darmkatarrhs, danach folgt eine Behandlung der gedehnten und geschwächten Muskulatur des ganzen Verdauungstractus mit bittern, tonisierenden Mitteln, in erster Reihe mit Strychninpräparaten, denen bei weiterer Besserung Arsenik und Eisen, jedes für sich oder beide zusammen, hinzugefügt werden. Dazu kommt dann noch Massage des Magens und Darms, später auch allgemeine Massage,

sowie Gymnastik in geeigneter Form zur Stärkung der Bauchpresse und später auch zur Stärkung des ganzen Organismus. Daneben Abreibungen des ganzen Körpers, Bäder, besonders Seebäder, viel Aufenthalt in der frischen Luft bei Spiel und Sport. Die Eltern müssen auf die Gefahr des Rückfalles bei Wiederaufnahme der früheren falschen Lebensweise hingewiesen werden. Spanier-Hannover.

Über das offene Meckelsche Divertikel. Von Hans Salzer. Wiener klin. Wochenschr. No. 22. 1904.

Bei einem 5 Monate alten Kinde bestand seit Abfall der Nabelschnur eine kleine rote Geschwulst am Nabel. Bei Vornahme der Operation zeigte sich ein vom Nabel zu einer Dünndarmschlinge ziehender Strang, der exstirpiert wurde. Anstandslose Heilung.

Die Untersuchung ergab das Bestehenbleiben eines Ductus omphalomeseraicus, der im Hautniveau eröffnet war, und dann auf eine kurze Strecke hin mit allen seine Wand zusammensetzenden Schichten prolabierte; beim Durchtritt durch die Bauchdecken war eine sekundäre Verwachsung der Divertikelserosa mit der Nabelnarbe zustande gekommen. Während der proximale Anteil des Divertikels normale Dünndarmschleimhaut trägt, finden sich an dem prolabierten Abschnitt Partien, die Magenschleimhaut aus der Cardiagegend, andere wieder, die Dickdarmschleimhaut aufweisen.

Zur Erklärung des Befundes nimmt Autor an, dass es beim Abschluss der Bauchhöhle durch irgend eine Ursache zum partiellen oder vollsändigen Bestehenbleiben des Dotterganges kommt und dass dadurch das Endoderm zu mannigfacher Differenzierung angeregt wird und so bald Darm- oder Magenschleimhaut, bald wieder Parotis oder Pankreasgewebe zur Entwicklung kommt. — Therapeutisch empfiehlt sich stets Exzision der Nabelnarbe und Abtragen des Divertikels am Darm. Neurath.

Ein Fall von Enteritis membranacea bei einem 9jährigen Knaben. Von Rudolf Thierfeld. Prager med. Wochenschr. 16. 1904.

In der Ätiologie des Falles scheint verschluckte Watte eine Rolle zu spielen, nach deren Abgang der Fall heilte. Neurath.

Beobachtungen über epidemischen katarrhalischen Ikterus. Von Lyder Nikolaysen. Deutsche med. Wochenschr. No. 24. 1904.

Verf. hatte Gelegenheit, in Christiania eine grosse Ikterus-Epidemie zu beobachten; über 125 Fälle; er hat dabei die Vorstellung gewonnen, dass der epidemische Icterus catarrhalis ein meist mit, seltener ohne Ikterus verlaufender spezifischer Magendarmkatarrh ist, welcher am häufigsten durch Ansteckung von Person zu Person, möglicherweise aber auch auf andere Weise verbreitet wird. Misch.

Über Pseudoascites als Folgezustand chronischer Enteritis. Von L. Tobler. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 80. 3. u. 4. Heft.

Der Verf. hat aus der Heidelberger Kinderklinik Fälle sammeln können, bei welchen die Symptome des Ascites, vor allem die Undulation und die verschiebliche Dämpfung der abhängigen Teile durch mit flüssigem Inhalte gefüllte Därme vorgetäuscht wurden, die klinische Diagnose auf ein peritonitisches (tuberkulöses) Exsudat gerichtet wurde, bis chirurgische oder postmortale Autopsie den Irrtum aufdeckte. Nur bei Nothnagel findet

sich dies differentialdiagnostisch äusserst wichtige Vorkommnis angedeutet. Die Fälle (7 Krankengeschichten) waren trotz äusserer Unterschiede ätiologisch und klinisch sehr ähnlich, betrafen Kinder jenseits des Säuglingsalters, bei welchen auf chronische, rezidivierende und verzettelte Durchfälle trommelförmige Leibesanschwellung folgte bei körperlichem Heruntergekommensein und allen Erscheinungen des tuberkulösen Ascites: Gespanntsein des Abdomens, verstrichener Nabel, Venengeflechte, Hängebauch mit Falte über der Symphyse und endlich das Schwappen bei Bewegung. Die Undulation ist sehr verschieden deutlich; der Verf. beschreibt sehr anschaulich die verschiedenen palpatorischen Abstufungen, Fluktuation, Undulation, Schwappen u. s. w. in ihrer physikalischen Grundlage und diagnostischen Deutung. Die Dämpfungserscheinungen seiner Fälle sind unregelmässig wechselnd, wie 9 verschiedene schematische Zeichnungen von ebensoviel Zeiten, aber von einem Patienten zeigen. Der Wechsel der Erscheinungen, Nachlass und Verschlimmerungen, Anamnese früherer Durchfallszeiten, vor allem aber die Eigenart der Darmentleerungen sprechen diagnostisch für den Pseudoascites. Fester Darminhalt oder leere Därme können die Erscheinungen nicht hervorrufen. Der vorwiegenden Lagerung der Dämpfung nach handelt es sich fast allein, wenn auch nicht ausschliesslich, um Dünndarmschlingen, Vorbedingung der Symptome ist eine eigentümliche Verteilung des flüssigen und gasförmigen Inhaltes. Der erstere bleibt bei der regelmässigen Atonie des Darmes in den gesenkten Partien liegen und entleert sich nur durch Überlaufen, also syphonartig, wenn ich den Verf. richtig verstehe. Vor allem bewirkt, wie die genaue Untersuchung eines Falles zeigt, die abnorme Anheftung, Länge und Schlaffheit des Mesenteriums eine Art Enteroptose; deshalb auch das Auftreten nur bei bereits laufenden Kindern.

Selbstverständlich ist die schwere Schädigung des Allgemeinzustandes; in einer Anzahl von Fällen sieht der Verf. als ursprünglichen Schaden die Überfütterung und die unzweckmässige Methode an, Durchfälle gleich mit Stopfmitteln und Mehlen zu behandeln. Spiegelberg.

Lymphosarkom der retroperitonealen Drüsen. Von Koroljkow. Russkij Wratsch. 1904. H. 10.

Verf. berichtet über einen Fall von Lymphosarkom bei einem $3^1/_2$jährigen Mädchen. Der 4800 g schwere Tumor, dessen Umfang 70 cm, dessen grösster Durchmesser 28 cm betrug, füllte die ganze rechte Leibeshöhle aus und war mit den benachbarten Organen: dem Wurmfortsatz, dem Dickdarm, dem Dünndarm, dem Nierenbecken und den Tuben verbacken. Die Adhäsionen mit all diesen Organen liessen sich leicht lösen, und von den retroperitonealen Lymphdrüsen liess der Tumor sich nicht trennen. Metastasen sowie Ascites waren nicht vorhanden.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Lymphosarkom.

In bezug auf die Ätiologie verdient hervorgehoben zu werden, dass der Tumor sich etwa einen Monat nach Fall mit der rechten Bauchseite auf eine Stuhlkante ausgebildet haben soll. Christiani-Libau.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Ersatz beider Ureteren. Von James Israel. Deutsche med. Wochenschr. No. 25. 1904.

Hydronephrosen, die von kongenitalen Abflusshindernissen herrühren, können sich im Laufe vieler Jahre symptomlos und unbemerkt bis zu bedeutender Grösse entwickeln, bis sie sich plötzlich durch schwere akute Krankheitsäusserungen verraten; und zwar erzeugt entweder die wachsende Spannung des Sackes Koliken, oder eine akute Infektion seines Inhalts führt zu septischem Fieber und Nierenschmerzen. Beides war der Fall bei einem 13jährigen Knaben, bei dem infolge kongenitalen Tiefstandes sich grosse Hydronephrosen mit akuter Infektion des Sackes entwickelt hatten. Nach vielen vergeblichen anderen Versuchen unternahm Verf. eine Verbindung der Nieren mit der Blase unter Umgehung der Ureteren; eine Einrichtung, die nunmehr bei dem Knaben über zwei Jahre zur vollen Zufriedenheit funktioniert; doch will Verf. noch versuchen, die normalen Verhältnisse wiederherzustellen durch Abschneiden der Ureteren an ihrem Ursprung und Reimplantation in den abhängigsten Teil der nunmehr durch dauernden Abfluss verkleinerten Nierenbecken. Misch.

Über eine seltene Form der Epispadie, die Eichelepispadie und ihre Entstehung. Von M. Katzenstein. Deutsche med. Wochenschr. No. 21. 1904.

Die Eichelepispadie ist bis jetzt erst durch drei Fälle bekannt geworden. Der mitgeteilte vierte Fall ist zugleich der erste, der durch Operation (modifizierte Dieffenbachsche Methode) zu vollkommener Heilung gebracht wurde. Mit drei Abbildungen. Misch.

Ein Fall von Strictura urethrae infolge kongenitaler Phimose. Von F. Ortmann. Centralbl. f. die Krankheiten der Harn- u. Sexual-Organe. 1904. Band XV. Heft 6.

Bei Besprechung der Ätiologie der im jugendlichen Alter vorkommenden Strikturen wird in den meisten chirurgischen Lehrbüchern nicht erwähnt, dass eine kongenitale Phimose unter Umständen zu einer Striktur führen kann. Ortmann teilt folgenden Fall zur Illustrierung dieser Möglichkeit mit:

Ein 15jähriger Mann mit angeborener, im 14. Lebensjahr gespaltener Phimose kann von jeher nur in feinem Strahl urinieren, und zwar unter allmählich immer stärker werdenden Schwierigkeiten. Die Einführung eines Katheters (Char. 10) wird etwa 2 cm hinter der Fossa navicularis durch eine 2 bis 3 cm lange konzentrisch-zylindrische Striktur behindert. Durch Einschneiden des obersten Schnürringes, Verweilkatheter etc. tritt Heilung ein. Sklarek-Hannover.

XIV. Krankheiten der Haut.

Über die Hautkrankheiten in der Schule. Von A. Lewandowski. Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. 1904. 5.

Übersichtliche Darstellung des Verhaltens der Schulärzte auf obengenanntem Gebiete. Spiegelberg.

Zur Behandlung der Psoriasis durch den praktischen Arzt. Von Dreuw. Münch. med. Wochenschr. No. 20. 1904.

Empfehlung einer Salicyl-Chrysarobin-Salbe, die auch in der Lassarschen und Unnaschen Klinik mit grösstem Erfolg verwendet wird. (Acid. salicyl. 10,0, Chrysarobin, Ol. Rusci āā 20,0, Sapon. virid., Vaselin āā 25,0.) Die Psoriasisstellen werden mit einem Borstenpinsel einige Tage morgens und abends eingerieben; dann Bad und Vaselin; mehrmalige Wiederholung des achttägigen Turnus. Von Beiersdorf wird ein Pflastermull in den Handel gebracht, der die Zusammensetzung der Salbenkomposition hat.

Misch.

Über 2 Fälle von periodisch wiederkehrendem Haarausfall. Von Leo Caro. Dermatologisches Centralbl. 1904. No. 8.

Zwei Geschwister, ein Knabe und ein Mädchen, aus völlig gesunder Familie, leiden an einer Alopecie, die sich sowohl ätiologisch, als auch durch die Art des Auftretens von den bisher beschiebenen Fällen unterscheidet. (Analog nur ein Fall von Räuber, Virchows Archiv, Bd. 97.)

Bei dem 10 Jahre alten, körperlich gut entwickelten, aber imbecillen Knaben wird in 3—4 monatlichen Zwischenräumen das Haar zunächst heller, glanzlos und starr und fällt dann in wenigen Tagen total aus, und zwar zuerst am Hinterkopf, dann am Vorderkopf, dann symmetrisch an den Scheitelbeinen. Dabei war weder an der Kopfhaut noch an den ausgefallenen Haaren eine krankhafte Veränderung wahrzunehmen.

In derselben Reihenfolge wie das Haar ausgefallen war, regenerierte es wieder innerhalb 6—8 Wochen.

Diese Prozedur ging ohne Alteration des Allgemeinbefindens 1901 und 1902 je viermal vor sich, 1903 dreimal und 1904 bis jetzt einmal.

Das 7 Jahre alte Mädchen, das völlig normal entwickelt ist bis auf einen etwas polternden Typus der Sprache, verliert ebenfalls 1—2 mal im Jahr (1902 zweimal, 1903 nur einmal) das Haar total, zuerst aber auf dem Vorderkopf, dann bogenförmig an der Seite und zuletzt am Hinterkopf.

C. hält die Erkrankung für eine reine Trophoneurose und zwar für eine Störung in den Cervikalnerven (analog den bekannten Versuchen von Joseph und Pontoppidan).

Der idiotische Knabe hat a priori ein geschwächtes Nervensystem, und die polternde Sprache des Mädchens deutet auf eine Schwächung des Hypoglossus, also eine Störung im oberen Teil der cervikalen Nerven hin.

Die jüngste Schwester der beiden Patienten ist geistig normal und zeigte dementsprechend nie Alopecie. Sklarek-Hannover.

Keratoma hereditarium palmare et plantare. Von J. Böhm. Dermatol. Centralbl. 1904. No. 6.

Böhm beschreibt einen Fall des von Hovorka v. Zderas auf der Insel Meleda in Süddalmatien als endemisch beobachteten, zuerst für Lepra gehaltenen „Mal de Meleda", das aber von Neumann und Unna als angeborene oder bald nach der Geburt entstandene, hereditär sich fortpflanzende Bildungsanomalie und atavistische Hautbildung angesprochen wurde. Unna nannte das Leiden „Keratoma hereditarium palmare et plantare".

Im vorliegenden Falle ist die Erblichkeit innerhalb 3 Generationen nachweisbar und bei 11 Familienmitgliedern vorhanden. B. gibt darüber einen interessanten übersichtlichen Stammbaum.

Die Krankheit entsteht ausschliesslich direkt kongenital, vererbt sich auf männliche und weibliche Nachkommen, aber nicht auf die Kinder solcher Familienmitglieder, die selbst nicht daran litten.

In dem beschriebenen Falle ist die Haut der Handflächen und Fusssohlen verdickt und durch Längs- und Querfurchen in polygonale Platten von bernstein- und braungelber Farbe geteilt. Die Verhornung ist ganz symmetrisch und gegen die Dorsalseite durch einen bläulich-roten Wall scharf abgegrenzt. Die Hornmassen halten fest zusammen, Schuppen bilden sich nicht.

An den Füssen sind ganz besonders die prominenteren Partien, Fuss- und Zehenränder und die Ferse ergriffen. Sklarek-Hannover.

Besprechungen.

Ziehen, Th., *Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters.* Zweites Heft. Berlin, 1904. Reuther & Reichardt.

Das 94 Seiten starke Heft stellt die Fortsetzung des im Jahre 1902 erschienenen ersten Teiles dar.

Ziehen teilt die Psychosen in solche mit Intelligenzdefekt und in solche ohne Intelligenzdefekt ein. Im vorliegenden Bändchen werden die Hebephrenie, die zur ersten Gruppe gehört, und dann die Psychosen ohne Intelligenzdefekt besprochen. Man wird sich mit dieser Einteilung nur schwer befreunden, da aus einer Psychose ohne Intelligenzdefekt bei stärkerer oder längerer Einwirkung sich oft genug eine Psychose mit Intelligenzdefekt entwickelt, die der Verfasser dann allerdings als „sekundäre Demenz" von den eigentlichen Defektpsychosen unterscheidet. Es handelt sich hier eben nur um eine Einteilung.

Im übrigen sind aber die einzelnen Krankheitsbilder so klar und übersichtlich beschrieben, dass das Werkchen jedem Arzte nicht genug zur Lektüre empfohlen werden kann.

Ein noch in Aussicht stehendes drittes Heft wird das Werk komplettieren. Hasenknopf.

Finkelstein, H., und **Ballin, L.**, *Die Waisensäuglinge Berlins und ihre Verpflegung im städtischen Kinderasyl.* Ein Beitrag zur Frage der Anstaltsbehandlung. Berlin 1904. Urban & Schwarzenberg.

Als Finkelstein die Leitung des Waisenhauses und des damit verbundenen Kinderasyls der Stadt Berlin übernahm, wurde ihm der Auftrag zu teil, nach Möglichkeit auf eine Verminderung der Sterblichkeit unter den Säuglingen der Waisenpflege hinzuarbeiten. Die Statistik hatte gezeigt, dass

die Mortalität dieser Kinder etwa 4 mal so gross war als die der Haltekinder und 6 mal so gross wie diejenige der ehelichen.

Der Grund lag vor allem daran, dass diese Säuglinge von Haus aus minderwertiger waren und hierdurch ein grösserer Prozentsatz widerstandsunfähiger Kinder in die Pflege gelangten, wo sie leichter den Krankheiten erlagen.

Diese Minderwertigkeit der Kinder konnten die Verf. direkt nachweisen. Unter den 1354 Säuglingen, die im Jahre 1902 in die Anstalt aufgenommen wurden, zeigten bei der Aufnahme etwa nur ein Drittel ein annähernd normales Gewicht; das Verhältnis der Minderwertigen zu den Normalen stieg mit dem zunehmenden Alter, dergestalt, dass von den Neugeborenen 44,1 pCt. als normal anzusehen waren, und von den Kindern des ersten Quartals 49 pCt., aber von denen im 2. Quartal nur noch 28,3 pCt., von denen im 3. Quartal 20,4 pCt. und endlich im 4. Quartal 10,5 pCt. Es kam weiter hinzu, dass etwa die Hälfte der Kinder (683) krank waren, davon 263 darmkrank und 24 moribund. Aber die Minderwertigkeit der in die Pflege übergehenden Kinder hatte, wie gesagt, nicht allein ihren Grund in der angeborenen und bis zur Aufnahme erworbenen Schwäche, sondern es traten noch die Schädlichkeiten während des längeren oder kürzeren Aufenthaltes in der Anstalt hinzu, die als Depot diente. Es kam also darauf an, einerseits die Schädlichkeiten zu beseitigen, damit die gesund eingelieferten Kinder auch gesund die Anstalt verliessen, andererseits die schwächlichen Kinder in der Anstalt soweit in ihrem Gesundheitszustand zu heben, dass sie ohne Gefahr der Privatpflege anvertraut werden konnten.

Diese Schädlichkeiten beruhten vor allem in der Übertragung infektiöser Krankheiten auf die Säuglinge; die von anderer Seite oft hervorgehobene geringere geistige und körperliche Pflege spielt eine weit untergeordnetere Rolle. Diese Gefahr, die die Infektion bietet, stellt aber durchaus keinen Grund dar, die Anstalten zu verwerfen, sondern sie soll nur den Leiter anspornen, diese Schädlichkeiten vollkommen auszuschalten. Das ist durchaus möglich, wenn man peinlichst die Lehren der Hygiene beobachtet, wenn man darauf achtet, dass man auch das gesunde Kind als infektiös betrachtet und demgemäss behandelt; jedes Kind muss seine eigenen Gerätschaften besitzen, und diejenigen Gegenstände, die gemeinsam benutzt werden müssen (z. B. die Badewannen), sollen auf das gründlichste gereinigt werden; ebenso hat sich das Pflegepersonal nach jeder Berührung mit dem Kinde auf das gründlichste zu desinfizieren. Besonders infektiöse Kinder werden entweder in Isolierzimmern untergebracht oder durch die Grancherschen „Boxen“ von den übrigen getrennt. Die Hauptgefahr der Übertragung kann man aber durch Unterlassen des überflüssigen Auswaschens des Mundes beseitigen. Durch Innehalten aller dieser Massregeln gelang es, im Kinderasyl vollkommen die Infektion — und damit die Hauptschädlichkeit — auszuschalten.

Es kam nun weiter darauf an, die schwächlich resp. krank eingelieferten Kinder in der Anstalt so weit in die Höhe zu bringen, dass sie ohne Gefahr der Privatpflege übergeben werden konnten. Dies geschah durch Auswahl geeigneter Ernährungsmethoden und individueller Behandlung des einzelnen Kindes, dessen Befinden täglich einer genauen ärztlichen Kontrolle unterzogen wurde. Da man mit den üblichen Milchmischungen nicht zum Ziel kam, so wurden die verschiedensten Methoden verwandt, vor allem aber wurden mit

Soxhlets verbesserter Liebigsuppe und mit Buttermilch recht günstige Resultate erzielt. Da in die Anstalt auch eine grössere Anzahl von Müttern Aufnahme finden konnten, so war es möglich, eine Reihe von Kindern mit Frauenmilch zu ernähren.

Es sei hier noch erwähnt, dass der Flaschenverschluss — es wird sterilisiert — einfach nach dem Flüggeschen Verfahren geschieht, nur dass die Glashülse durch eine solche aus Aluminiumblech ersetzt wird.

Die Erfolge kann man am besten beurteilen, wenn man die Resultate aus früherer Zeit mit den jetzt erzielten vergleicht. Statt einer Mortalität von 60 pCt., wie sie früher nicht selten vorkam, erhielt man eine solche von 9,83 pCt.; wurden die moribunden Kinder abgezogen, so betrug sie nur 8,11 pCt. Selbst die Kinder, die 3—12 Monate im Hause waren, boten im Durchschnitt nur eine Sterblichkeit von 30,7 pCt. dar. Naturgemäss ging auch die Sterblichkeit in der Aussenpflege zurück, da die Mütter jetzt zumeist nur kräftige, widerstandsfähige Kinder erhielten. Es sei noch bemerkt, dass diejenigen Kinder, die noch einer weiteren ärztlichen Kontrolle ausserhalb der Anstalt bedurften, gegen erhöhtes Pflegegeld in sog. Rekonvaleszentenpflegestellen kamen, d. h. die Pflegemütter mussten das Kind alle 8—14 Tage in die Anstalt zur Besichtigung bringen.

Die Verf. geben noch eine historische Übersicht über die Entstehung der Anstalt und eine genaue Schilderung des Betriebes, sowie der inneren Einrichtung der Anstalt. Es sind musterhafte Abbildungen der Anstalt, der Krankenzimmer, der Boxen, sowie der nach Budinschem Muster von Finkelstein modifizierten, recht praktischen Couveuse beigegeben.

Mit Recht wird in dem Buche darauf hingewiesen, dass nach solchen Resultaten alle Einwände, die gegen eine Massenverpflegung von Säuglingen erhoben zu werden pflegen, verstummen müssen, besonders wenn man erwägt, dass der weitaus grösste Teil der Kinder künstlich ernährt wurde.

Lissauer.

Berkhan, O., *Über den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn* (Geistesschwäche des Bürgerlichen Gesetzbuches). 2. Auflage. Braunschweig 1904. Vieweg & Sohn. 98 Seiten. Preis 2,40 M.

Die erste Auflage dieser Schrift des um die Einrichtung von Hilfsschulen für schwachsinnige Kinder hochverdienten Verfassers ist im 3. Hefte des 50. Bandes dieses Jahrbuches mit der gebührenden Anerkennung besprochen worden.

Die 2. Auflage enthält einige Nachträge: eine Besprechung einiger besonderen Arten des Schwachsinns (mit Hydrocephalus verbundener Schwachsinn, Mikrocephalie, sporadischer Cretinismus, Mongolismus), eine Erörterung über bei Schwachsinnigen vorkommende eigentümliche, mit Einschlafen verbundene Anfälle, sowie schliesslich Bemerkungen über krankhaften Wandertrieb.

Zur Orientierung über das Thema ist die Schrift durchaus zu empfehlen, für die Bedürfnisse der Praxis ist sie sogar ausgezeichnet. Stoeltzner.

Berichtigung.

In der Arbeit von Leiner (dieses Jahrbuch, Bd. LX, Ergänzungsheft) muss S. 182 letzte Zeile, S. 183 vorletzte Zeile, S. 184 Zeile 5 und 15 von oben überall das Wort Carcinom fortfallen.

XXIV.

Über die Mortalität der Diphtherie und des Croup in den grösseren Städten Ungarns mit Rücksicht auf die Serumtherapie.

Von

Dozent Dr. JULIUS ERÖSS.

(Hierzu Tafel III—X.)

Die statistischen Nachforschungen über die Verheerungen der Diphtherie und des Croup beschäftigen in den letzten Jahren immer lebhafter die ärztlichen und statistischen Kreise, die den allgemeinen Erfolgen der Serumtherapie Interesse entgegenbringen, und das sich infolgedessen anhäufende Material dürfte dem nächsten internationalen hygienischen und demographischen Kongresse zweifellos eine wertvolle Basis abgeben, auf dessen Tagesordnung der vorjährige (1903) Brüsseler Kongress gerade auch die Frage gesetzt hat, welchen Einfluss die Serumtherapie auf die allgemeine Mortalität der Diphtherie habe; ob auch in der günstigeren Gestaltung dieser allgemeinen Mortalität jenes vorteilhafte Resultat zum Ausdruck gelange, das die enger gezogene Statistik der Krankenhäuser zu Gunsten der Serumtherapie aufzuweisen hat?

Das Aufwerfen der Frage in solch allgemeinem Sinne führt meiner Meinung nach die statistische Forschung auf ein solch kompliziertes Gebiet, dass von dem Ergebnisse der Sammelstatistik als einer wissenschaftlichen Forschungsmethode bezüglich der Serumtherapie auf Grund von kaum zehnjährigen Erfahrungen von vorneherein kaum ein schlagender Beweis zu erwarten ist. Demgegenüber aber muss ich jene längst bekannte Wahrheit heranziehen, wonach für die Feststellung des Wertes einer Heilmethode auch ein einziger, richtig gewählter Fall massgebend sein kann, während in der Fülle der ohne Wahl zusammengefassten Fälle die Wahrheit verloren gehen kann.

Aber all das beeinträchtigt nicht im mindesten die berechtigte Erwartung, dass sich jener günstige Einfluss, den die Serum-

therapie auf die Heilung der Diphtherie nach den Erfahrungen der Mehrheit der Ärzte ausübt, auch in den Ergebnissen der Sammelstatistik wiederspiegeln und dass diese Sammelstatistik bis zu einem gewissen Masse geradezu der Prüfstein des Wertes der Serumtherapie sein müsse.

Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, das statistische Material aufzuarbeiten, infolgedessen ich es auch unternahm, das statistische Material bezüglich der grösseren Städte Ungarns zu verwerten [1]). Auf die grösseren Städte bloss habe ich mich aus dem Grunde beschränkt, weil in diesen teils die kulturellen Zustände, teils die Verhältnisse der amtlichen sanitären Organisation und des Sanitätsdienstes die meisten Garantien für die Verlässlichkeit der Daten boten.

Zur Aufarbeitung geeignetes Material konnte ich insgesamt von 35 Städten (zum grössten Teile Munizipien) beschaffen. Unter diesen Städten betrug im Jahre 1901 die Einwohnerzahl bloss bei vieren unter 20 000. Die Gesamtzahl der Einwohner betrug 2 141 907, ihre geographische Verteilung erstreckte sich gleichmässig über das ganze Land, so dass die auf diese Städte bezughabenden Angaben ein annäherndes Bild der Verhältnisse des ganzen Landes liefern.

Da ich besonderes Gewicht darauf legte, die statistischen Daten aus der Serumvorzeit auf eine je grössere Reihe von Jahren zurückgehend zusammenzustellen, um auf diesem Wege eine je breitere Basis für die Gegenüberstellung zu erhalten, habe ich von 24 Jahren und zwar inklusive 1878 bis 1901 die Daten aufgearbeitet.

Nachdem in Ungarn die Anzeigepflicht für infektiöse Krankheiten erst von 1892 an eine allgemeine wurde (bis dahin bestand dieselbe bloss in einzelnen Städten und bloss für einzelne Krankheiten, beispielsweise für die Diphtherie), konnte ich von 1878 bis Ende 1891, also von den ersten 14 Jahren bloss die Todesfälle zusammenstellen; in der auf 10 Jahre sich erstreckenden

---

[1]) Als Quellenarbeiten benutzte ich die Ausgaben und Manuskripte des königl. ung. Ministeriums des Innern, des landesstatistischen Bureaus und des statistischen Bureaus der Haupt- und Residenzstadt Budapest; ferner die auf privatem Wege gesammelten, höchst wertvollen Daten des Dr. Josef Körösi (Die Natalitäts- und Mortalitäts-Verhältnisse ungarischer Städte, Budapest 1895); schliesslich die von mir selbst im Wege der Physici und der im Interesse der Sache opferwilligen Ärzte der betreffenden Städte gesammelten Daten, wofür ich denselben vielen Dank schulde.

Zeit von 1892 bis Ende 1901 jedoch konnten in 80 Munizipien auch schon die Erkrankungen in Betracht gezogen werden, wie dies weiter unten aus den graphischen Tabellen ersichtlich ist. Während also in den ersten 14 Jahren aus der Zahl der Todesfälle bloss das epidemische oder sporadische Auftreten der Diphtherie festgestellt und hieraus auf die Morbidität nur annähernd gefolgert werden, der Letalitätsprozentsatz aber überhaupt nicht bestimmt werden kann, vermögen wir aus den letzten 10 Jahren auch das Verhältnis zwischen der Zahl der Erkrankungen und der Todesfälle festzustellen und, da auf Grund dieses Verhältnisses der Letalitätsprozentsatz berechnet werden kann, auch auf die mildere oder bösartigere Natur der Krankheit Schlüsse zu ziehen.

Auf derselben Basis aber kann auch die Frage in Betracht gezogen werden, ob die Serumtherapie einen Einfluss auf die Letalität ausgeübt habe und wenn ja, welchen? Wenn das Serum eine wirksame Waffe gegen die Diphtherie ist, dann darf mit Recht erwartet werden, dass der Letalitätsprozentsatz seit der ausgedehnteren Anwendung des Serums abgenommen haben und zumindest bis zu einem gewissen Grade unabhängig sein solle von dem Einflusse des Genius epidemicus.

Während dieser 24 Jahre hatte Ungarn zwei grosse und schwere Epidemien durchzumachen; die erste um die Mitte und zu Ende der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts, die zweite zu Beginn und um die Mitte der 90er Jahre.

Um von diesen ein klares Bild zu bekommen, halte ich es für unumgänglich notwendig, die Daten zur Zeit der Diphtherieepidemien nicht en masse zusammenzufassen, sondern dieselben einzelnen kleineren Gebieten, beispielsweise einzelnen Städten entsprechend auseinanderzuhalten. Wenn auch einerseits eine Epidemie in einer grösseren Ausdehnung einen allgemeinen einheitlichen Charakter aufweist, können doch die individuellen Charakterzüge der Epidemie nach einzelnen Epidemienestern von geringerer Ausdehnung verschiedene sein, andererseits aber unterscheidet sich das Auftreten von Epidemienestern auch bezüglich des Zeitpunktes voneinander: an einem Orte hat sie schon den Gipfelpunkt erreicht, während sie an einem anderen erst beginnt oder sich dem Abschluss nähert. Lassen wir diese Umstände ausser Acht, dann stauen sich die Ziffernangaben übereinander, und wir vermögen kein treues Bild zu erhalten.

Ganz besonders wichtig erscheint dies, wenn wir nicht bloss vom Verlaufe der Epidemie ein graphisches Bild konstruieren wollen, sondern auf vergleichender Basis zugleich auch eine solche subtile Frage aufwerfen, welchen Einfluss eine Heilmethode auf die Sterblichkeit ausgeübt habe? Hierfür scheint mir die Beachtung der individuellen Charakterzüge einer unter einzelnen lokalen Verhältnissen verlaufenden Epidemie und das Gegenüberstellen dieser epidemiologischen Charakterzüge zu den eventuellen Erfolgen der betreffenden Heilmethode, die Befolgung einer gleichsam individualisierenden Methode am geeignetsten. Dies die Erklärung, warum ich meine Kurven nach einzelnen Städten gesondert konstruiert habe.

Die Verwendung des Serums begann wohl schon 1895, seinen ausgedehnteren Gebrauch jedoch können wir laut den Informationen der Ärzte der betreffenden Städte erst von 1896 an rechnen. Das Jahr 1895 bildet einen Übergang. Deshalb setzte ich in den Kurven den Beginn der Serumperiode zwischen 1895—1896, was durch die dickere Scheidelinie angezeigt ist. Bloss bei Budapest setzte ich dieselbe zwischen 1894—1895, weil hier schon 1895 das Serum ziemlich ausgebreitete Verwendung fand.

Auf den Bildern zeigt die untere Kurve die absolute Mortalität, die obere die Morbidität nach Jahren und absoluten Ziffern, welch letztere an der Skala links abgelesen werden können[1]. Die zwischen die beiden Kurven eingezeichneten Kolumnen endlich drücken den jährlichen Letalitätsprozentsatz aus.

Bezüglich der Reihenfolge der Kurven diente mir als Richtschnur der Letalitätsprozentsatz, und von diesem Ausgangspunkte aus teilte ich dieselben in zwei Gruppen. In den 19 (I—XIX) Bildern der ersten Gruppe sinkt der Letalitätsprozentsatz zur Zeit der Anwendung des Serums; in den 11 (XX—XXX) Bildern der zweiten Gruppe sinkt derselbe nicht wesentlich oder steigt geradezu an.

---

[1]) Die Rubriken der Skala entsprechen nicht gleichen Zahlen auf allen Tabellen; denn in den Städten mit grosser Einwohnerzahl waren sowohl die Erkrankungs- wie die Todesfälle grosse, und diese hätten mit ihren Zeichnungen von grosser Ausdehnung viel Raum erfordert, wenn die Rubriken der Skala wenig zahlreichen Fällen entsprechen würden; für die Städte mit geringerer Einwohnerzahl ward die Kurve dadurch charakteristisch, dass die Rubriken der Skala kleineren Zahlen von Fällen entsprechen.

Tabelle I zeigt bezüglich Budapest die Mortalität der Diphtherie von 1878—1901 (24 Jahre), den Morbiditäts- und Letalitätsprozentsatz aber von 1882—1901 (20 Jahre).

Die Kurven bezeichnen zwei Epidemien. Das Jahr 1878 findet die zu Ende der 70er Jahre herrschende Seuche bereits im Abklingen und diese Epidemie findet 1885 ihren völligen Abschluss. Im Jahre 1885 setzt eine zweite Epidemie ein, deren ganzen Verlauf wir sehen. Von 1885—1889 beginnt sie langsam und mit kleinen Rückfällen zu steigen, von 1889—1891 springt sie steil an (2827 Erkrankungen und 972 Todesfälle); von 1892 an beginnt sie rapid zu fallen und endet 1897. Die Abnahme der Epidemie begann daher 3 Jahre vor der Serumperiode, und zwei Dritteile des Kurvengefälles fallen auf die Zeit vor 1895.

Was den Letalitätsprozentsatz betrifft, steht derselbe zum Schluss der ersten Epidemie (1882—1885) hoch (45—46 pCt.); zu Beginn der zweiten Epidemie (1885—1888) steigt er beträchtlich (57—60 pCt.); mit dem steilen Anstieg der Epidemie jedoch (1889—1894), also vor der Serumperiode, sinkt derselbe bedeutend, und im Jahre 1891, da sowohl die Morbiditäts- wie die Mortalitätskurve ihren Gipfelpunkt erreicht, fällt die Letalität von den vorherigen 57—60 pCt. auf 32 pCt. Von 1895 angefangen, vom Beginn der Serumperiode — abweichend von dem grossen Letalitätsprozentsatz (45—46 pCt.) zum Schluss der ersten Epidemie (1882—1885) — bis 1901 sinkt die Letalität noch mehr, bis auf 13 pCt. herab (1901).

Die Kurven der folgenden 18 (II—XIX) Tabellen sind derjenigen Budapests sehr ähnlich. Die die Zahl der Erkrankungsfälle bezeichnende Kurve jedoch beginnt bei sämtlichen von 1892, der allgemeinen Giltigkeit der Anzeigenpflicht (mit Ausnahme der Tab. III, wo die Morbidität bereits 1890 zu sehen ist). Aus diesem Grunde vermögen wir uns über das Schwanken der Diphtherie in den 14 Jahren von 1878—1892 bloss aus der absoluten Mortalität ein Urteil zu bilden. Auch dies ist ein genügend verlässlicher Leitfaden insofern, als sich aus dem beträchtlichen Anstieg der Todesfälle mit ziemlicher Sicherheit auch auf die bedeutende Vermehrung der Erkrankungsfälle folgern lässt.

Wenn wir auf dieser Basis die Bilder jener 18 Städte (II—XIX) betrachten, die ich, vom Letalitätsprozentsatz ausgehend, mit Budapest zusammen in die erste Gruppe gereiht, machen wir die Beobachtung, dass in 11 Städten (II, III, IV, IX, X, XIII, XIV,

XV, XVI, XVIII, XIX) auch zu Ende der 70er Jahre eine sehr ausgedehnte Epidemie geherrscht haben muss (z. B. in der Stadt No. III im Jahre 1878 565, in der No. II 405 Todesfälle), deren Abklingen in den Anfang der 80er Jahre hinübergreift. In vier Städten (V, VII, XII, XVIII) entsteht die Epidemie später, Mitte oder Ende der 80er Jahre; in vier anderen Städten aber (VI, VIII, XI, XVII) fehlt diese erste Epidemie.

Die Mortalitätskurve der zu Ende der 70er Jahre verlaufenen Epidemie ist bereits überall im Abfallen begriffen und sinkt gerade so steil ab, wie zur Zeit der Epidemien im Anfang der 90er Jahre, — nur hier und dort neuerlich aufflackernd, ehe sie völlig erlischt (X, XII, XIV); woraus sich folgern lässt, dass Entstehen und Verlauf dieser ersten Epidemie auch ähnlich war der zu Beginn der 90er Jahre entstandenen Epidemie.

Unterziehen wir nun diese zweite Epidemie einer eingehenderen Betrachtung, so sehen wir an diesen 18 Tabellen (II—XIX) ohne Ausnahme, dass zu Beginn der 90er Jahre eine sehr rapid aufflammende Epidemie im Entstehen war. Sowohl die Morbiditäts- wie die Mortalitätskurven steigen steil und parallel mit dem extensiven Anwachsen der Epidemie zumeist mit raschem Aufflug an, bloss hier und dort geringeren Schwankungen Raum gewährend, und erreichen zumeist während 2—3 Jahren ihren Gipfelpunkt.

Von den 18 Städten finden wir die Epidemie in einer (III) im Jahre 1891 auf ihrem Gipfelpunkte; in 8 Städten (II, IV, V, VI, XI, XII, XVII, XIX) fällt der Höhepunkt der Morbiditäts- und Mortalitätskurve auf das Jahr 1892, in 5 Städten (X, XIII, XV, XVI, XVIII) auf 1893, in 3 Städten (VII, VIII, IX) auf 1894 und in einer Stadt (XIII) auf 1895. In den meisten Fällen bildet die ausgedehnteste Periode der Epidemie auch wahrhaftig einen Gipfelpunkt, von dem sie sofort rapid abwärts fällt. Bloss in einer einzigen Stadt (XIII) sehen wir, dass die Morbidität ein von 1895 auf 1896 hinübergreifendes Plateau bildet.

Der Abfall der Epidemie ist zumeist eine umgekehrte Nachbildung des Anstieges. Die Kurven der Morbidität und der absoluten Mortalität fallen im absteigenden Abschnitt ebenso steil und parallel ab, wie sie angestiegen waren. Bloss zum Schluss der Epidemie sehen wir, dass das gänzliche Ausglätten der Welle etwas längere Zeit in Anspruch nimmt, als dies beim Entstehen der Fall war. Hier und da (II, VIII, XII, XVII, XVIII) springen

die sich bereits ausglättenden Kurven einigermassen wieder in die Höhe; dieser Aufsprung erreicht in zwei Städten (VII, X) sogar die Höhe des Gipfelpunktes der Epidemie und tritt bis Ende 1901 noch kein Stillstand ein.

Hervorgehoben werden muss, dass von diesen 18 Städten die Epidemie in 13, also in überwiegender Anzahl (II, III, IV, V, VI, X, XI, XIII, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX) schon 1894, mithin vor Beginn der Serumperiode entweder ganz aufgehört hatte oder dem Erlöschen nahe war. Bloss in 4 Städten (VII, VIII, IX, XII) fällt die auffälligste Anfangsperiode der Abnahme auf 1895 und in einer Stadt (XIV) auf 1896. In diesen Städten aber — wie die Kurven überzeugend nachweisen — begannen bezw. erreichten die Epidemien ihren Höhepunkt auch ein, zwei Jahre später als in den übrigen Städten, und so musste denn auch der Zeitpunkt des Abklingens sich notwendigerweise später einstellen.

Nach dieser kurzen Zusammenfassung der in bezug auf diese 18 Städte (II—XIX) innerhalb 24 Jahren aufgetauchten zwei Epidemien erübrigt nunmehr bezüglich der letzten 10 Jahre (1892—1901) auch die Mortalitätsverhältnisse, d. h. die einerseits mit dem Schwanken der Epidemie zusammenhängenden, andererseits mit der Serumperiode in Relation stehenden Verhältnisse des Letalitätsprozentsatzes in Augenschein zu nehmen.

Prüfen wir hinsichtlich der ersten Frage, nämlich der des Zusammenhanges zwischen Letalitätsprozentsatz und der Epidemie, das Niveau der Kolumnen und die den Letalitätsprozentsatz bezeichnenden Ziffern, so kommen wir zu dem Ergebnisse, dass in diesen 18 Städten (II—XIX) mit geringen Ausnahmen das Niveau der Kolumnen dort am höchsten ist, wo die Zahl der Erkrankungs- und Todesfälle die grösste ist, d. h. zur Zeit des raschen Anstieges, und auf dem Höhepunkt der Epidemie ist nicht bloss die absolute Zahl der Todesfälle, sondern auch die relative Mortalität, i. e. des Letalitätsprozentsatzes am grössten. Sobald hingegen die Epidemie ihren epidemischen Charakter zu verlieren beginnt, nimmt auch der Letalitätsprozentsatz ab, und mit dem Erlöschen der Epidemie steht er zumeist auf niedrigem Niveau.

In einzelnen Städten (XIV, XV, XVI, XIX) sehen wir zwar, dass, obwohl die Epidemie aufgehört und auch die relative Mortalität bedeutend abgenommen, der Letalitäts-Prozentsatz doch

hie und da beträchtlich ansteigt. Diese Erscheinung fällt, wie später bei der zweiten Gruppe der Städte näher hervorgehoben und erklärt werden soll, stets mit dem minimalen Rückgang der Zahl der Erkrankungen zusammen. Z. B. auf Tabelle XIV (Maros-Vásárhely) hält sich von 1896 bis 1900 die relative Mortalität konstant auf einer niedrigen Stufe, im Jahre 1901 aber, wo von den in einem Jahre erkrankten 11 Kindern 6 starben, springt die Letalität mit einem Male auf 54 pCt. hinauf.

Was die zweite Frage, nämlich die Relation der relativen Mortalität zur Serumperiode betrifft, ist aus den Tabellen ersichtlich, dass unter diesen 18 Städten (II—XIX) die beträchtliche Abnahme der relativen Mortalität in 9 (V, VII, VIII, X, XIII, XIV, XVI, XVIII, XIX) im Jahre 1895, in 8 Städten (II, III, IV, VI, XI, XII, XV, XVII) 1896 und in einer Stadt (IX) 1897 beginnt: also zum Teile vor der ausgedehnteren Anwendung des Serums, zum Teile fällt sie mit derselben zeitlich zusammen.

Unter den auf die in die zweite Gruppe eingeteilten 11 Städte (XX—XXX) bezughabenden Tabellen sehen wir bloss auf vieren (XXII, XXIII, XXVIII, XXIX) den Abschluss der zu Ende der 70er Jahre herrschenden Epidemie mit ebenso steilem Abfall, wie wir es an den Kurven der früheren Gruppe (II—XIX) gesehen haben.

Im Anfang der 90er Jahre wütete auch in diesen 11 Städten ohne Ausnahme eine ebenso ausgedehnte Epidemie, wie in den vorherigen, und die Kurven der Morbidität ebenso wie die der absoluten Mortalität sind getreue Nachbildungen der vorherigen. Im Verlaufe der Epidemie ist daher gar kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen vorhanden.

Das Aufhören bezw. der hochgradige Abfall der Epidemie fällt in 3 Städten (XXVII, XXIX, XXX) auf 1893, in vier Städten (XX, XXIV, XXV, XXVI) auf 1894, in vier Städten endlich (XXI, XXII, XXIII, XXVIII) auf 1895, mithin in sämtlichen auf die der Serumperiode vorangehende Zeit.

Hinsichtlich der relativen Mortalität sehen wir auch hier, dass dieselbe zur Zeit des raschen Anstieges, sowie auf der Höhe der Epidemie eine sehr hohe ist, wie dies auch auf den ersten 19 Tabellen zu sehen ist. Was aber in diesen 11 Städten (XX—XXX) von den früheren abweicht, manifestiert sich darin, dass wir von

1896, also von der Zeit der ausgedehnteren Anwendung des Serums angefangen, nicht jenes auffällige und konstante Sinken der den Letalitäts-Prozentsatz bezeichnenden Kolumnen sehen, wie auf den ersten 19 Tabellen. In diesen ist — wenn sich in einzelnen Jahren auch ein sichtliches Sinken zeigt — im ganzen und grossen nicht nur die relative Mortalität nicht wesentlich gesunken zur Zeit, wo der epidemische Charakter der Krankheit aufgehört hatte, sondern ist unverändert geblieben oder gar ein und das andere Mal auch gestiegen.

Es muss bemerkt werden, dass in all diesen Städten während der Serumperiode die Zahl der Erkrankungen bedeutend gesunken ist; z. B. auf Tabelle XXI beträgt die Zahl der Erkrankungen von 1896—1901 jährlich nur 15—30, auf Tabelle XXV 6—15, auf Tabelle XXVI 10—40, auf Tabelle XXIX 15—37, auf Tabelle XXX 21—36; unter der ansonst zahlreichen Bewohnerschaft treten daher die Fälle nur sporadisch auf, denen man eben aus diesem Grunde wenig Beachtung schenkt und entweder spät oder gar nicht impft und somit dem Aufschwung des Letalitätsprozentsatzes Vorschub leistet. Eben deshalb ist es schwer, diesen hohen Letalitätsprozentsatz in ein Verhältnis zur Serumtherapie zu bringen. Dieser Erscheinung begegnen wir übrigens auch in einem Teile der in die erste Gruppe (II—XIX) eingeteilten Kurven. In den Schlussfolgerungen will ich auf diese Erscheinungen zurückkommen.

Für diejenigen, die auch auf Grund der Relation der Erkrankungs- und Todesfälle zur Bewohnerzahl über die epidemiologischen Verhältnisse der in den 90er Jahren verlaufenen Diphtherieepidemien näher Umschau halten wollen, wird es nicht überflüssig sein, eine ziffernmässige Zusammenfassung der Prozent-Daten in bezug auf die letzten 10 Jahre (1892—1901) zu bieten.

Verhältnis der Morbidität und Letalität zur Ei ohnerzahl in ‰.

Städte	1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898		1899		1900		1901	
	Morb.	Let.	Morb.	Let.	Morb.	Let.	Morb.	Let.	Morb.	Let.	Morb.	Let.	Morb.	Let.	Morb	Let.	Morb.	Let	Morb	Let.
Baja	45.89	14.23	16.13	5.20	5.50	1.25	4.19	1.29	5.46	1.11	3.70	0.95	3.26	0.35	1.98	0.65	2.30	0.38	1.15	0.14
Zombor	21.62	11.31	5.13	0.28	3.88	0.79	2.70	1.17	1.86	0.86	1.51	0.66	2.41	0.83	2.33	0.59	1.99	0.68	1.63	0.67
Arad	20.45	5.73	8.01	2.13	6.11	1.82	4.08	0.82	2.78	0.57	1.41	0.44	1.26	0.26	0.88	0.21	0.40	0.05	0.45	0.16
Szabadka	17.38	10.05	8.65	4.88	4.87	2.30	3.41	1.64	2.60	0.89	2.30	0.62	3.09	0.64	1.49	0.34	0.96	0.23	0.89	0.14
Nyiregyháza	18.46	10.80	9.21	4.91	4.08	2.12	2.40	0.89	2.10	0.46	2.21	0.45	2.19	0.54	1.73	0.40	1.90	0.18	1.35	0.17
Makó	15.93	9.07	11.29	5.40	6.61	2.95	2.86	1.33	2.25	0.60	1.25	0.30	0.77	0.26	0.62	0.17	0.74	0.33	0.76	0.32
Temesvár	15.78	5.77	11.67	3.65	4.79	1.50	2.07	0.65	2.57	0.14	1.82	0.40	1.59	0.19	2.10	0.41	1.54	0.24	1.38	0.09
Pécs	13.51	5.07	16.08	6.12	6.43	2.59	4.95	1.39	3.27	0.95	1.79	0.51	1.02	0.28	1.73	0.56	0.93	0.21	1.25	0.25
Békés	13.38		16.34		6.81		2.82		0.87		0.61		0.71		1.29		0.05		0.82	
Ujvidék	11.80	6.93	7.00	1.52	5.17	3.02	5.76	1.02	4.83	0.81	3.53	0.84	2.42	0.29	2.24	0.33	2.12	0.38	1.71	0.27
HódmezőVásárhely	11.17	5.19	4.96	2.12	4.90	1.76	2.87	0.95	2.09	0.45	1.31	0.22	1.47	0.36	0.78	0.15	0.67	0.18	0.42	0.08
Békés Csaba	10.30	4.73	10.96	6.36	8.15	3.45	0.67	0.22	1.96	0.47	0.84	0.16	0.74	0.24	0.49	0.13	0.50	0.10	0.66	0.26
Nagyvárad	10.10	3.70	8.24	2.74	3.48	1.55	2.31	0.70	1.23	0.29	0.67	0.14	0.87	0.25	1.54	0.48	1.00	0.14	1.27	0.32
Sz. Fehérvár	9.65	5.12	2.33	1.25	1.50	0.82	2.56	0.67	1.85	0.79	1.86	0.55	1.12	0.47	1.15	0.40	0.85	0.16	0.32	0.06
Komárom	8.18	2.98	7.31	2.05	1.60	0.51	1.76	0.37	2.71	0.81	1.18	0.32	0.82	0.31	0.85	0.24	0.47	0.06	4.95	0.15
Selmeczbánya	8.11	3.26	3.48	1.37	3.95	1.88	0.64	0.38	0.90	0.38	0.56	0.12	0.37	0.06	0.56	0.25	0.42	0.12	0.48	0.18
Pancsova	7.65	2.88	22.42	11.73	8.92	3.98	2.10	0.60	4.12	0.82	2.68	0.97	2.35	0.71	0.60	0.10	0.54	0.00	0.74	0.26
Versecz	7.61	3.10	11.79	4.85	12.98	5.25	3.78	1.61	2.02	0.48	3.59	1.00	1.96	0.47	1.34	0.52	0.52	0.36	0.35	1.15
Kecskemét	7.16	3.40	5.54	2.60	6.78	2.35	4.73	1.55	3.85	0.58	2.33	0.31	2.87	0.49	1.52	0.48	1.21	0.21	1.34	0.34
Fiume	6.97	2.47	6.17	1.50	9.11	2.53	4.70	0.48	4.70	0.77	6.99	0.69	5.62	0.68	6.73	0.60	6.80	0.60	3.47	0.83
Szatmár Németi	5.22	3.03	2.79	1.23	2.96	1.17	2.42	0.71	2.26	0.69	0.94	0.41	1.62	0.69	0.22	0.74	0.76	0.15	0.54	0.17
Budapest	4.99	1.72	3.40	1.34	2.70	0.95	2.25	0.45	1.72	0.49	1.38	0.27	1.46	0.82	1.87	0.82	1.15	0.20	1.22	0.16
Győr	4.61	1.25	5.54	1.75	6.74	1.89	3.70	0.78	2.17	0.73	1.12	0.15	1.34	0.26	1.48	0.33	1.51	0.21	0.80	0.17
Pozsony	4.20	2.23	3.49	1.78	5.85	2.18	1.90	0.50	1.10	0.29	1.24	0.17	2.98	0.46	1.30	0.16	1.30	0.24	2.44	0.44
Szeged	3.82	2.52	5.61	3.81	4.85	3.16	3.34	1.61	1.92	0.68	1.49	0.51	1.16	0.48	0.54	0.28	0.61	0.18	0.77	0.18
Kassa	3.46	1.05	1.57	0.46	1.71	0.75	1.58	0.42	0.76	0.44	0.64	0.09	0.95	0.50	0.86	0.31	0.98	0.47	0.92	0.24
Brassó	2.83	1.06	3.18	1.15	0.86	0.35	1.65	0.48	2.06	0.56	2.23	0.67	1.70	0.54	2.12	0.82	1.70	0.28	2.64	0.45
Debreczen	1.84	0.75	2.76	1.07	4.00	2.00	2.66	0.54	2.02	0.49	1.28	0.41	0.57	0.17	0.70	0.31	0.70	0.13	0.90	0.22
Kolosvár	1.78	0.51	4.34	1.45	3.69	1.17	3.39	0.78	2.20	0.78	2.11	0.56	2.48	0.64	2.08	0.65	1.28	0.51	0.78	0.16
Marosvásárhely	0.49	0.07	1.60	0.70	5.07	1.35	10.81	2.87	10.25	1.47	4.81	0.74	5.28	0.79	8.02	0.65	1.50	0.34	0.62	0.34

Nach den Angaben dieser Tabelle schwankte während der zu Beginn der 90er Jahre entstandenen Epidemie die Morbidität auf der Höhe der Epidemie auf 1000 Bewohner gerechnet zwischen 3,46—45,89 ‰, was im Mittel 11,88 ‰ betrug. Die Zahl der Todesfälle schwankte auf 1000 Bewohner zwischen 1,05—14,23 ‰; im Durchschnitt betrug dieselbe 5,43 ‰.

Noch hinsichtlich fünf Städte (XXXI—XXXV) möchte ich behufs Erweiterung der Daten Tabellen mitteilen.

Von diesen ist in jeder, da in bezug auf die Morbidität die Daten sehr lückenhaft waren, nur die absolute Mortalität zu sehen, und zwar in Tabelle XXXI von 1878, in den übrigen bloss von Anfang der 80er Jahre an. Deshalb ist in Tabelle XXXI die grosse Epidemie vom Ende der 70er Jahre noch mit einer beträchtlichen Mortalitätszahl zu sehen; in den übrigen aber (XXXII—XXXV) ist bloss die absolute Mortalität der zu Beginn der 90er Jahre verlaufenen Epidemie, den vorherigen Tabellen vollkommen ähnlich sichtbar und dementsprechend kann darauf gefolgert werden, dass auch das Schwanken der Morbidität den vorherigen Kurven entspricht.

* * *

In den vorausgeschickten 30 Städten (I—XXX) erkrankten laut den Ziffernangaben von den letzten 10 Jahren (1892—1901) an Diphtherie und Croup insgesamt 37,520 Individuen und von diesen starben 13,849, — was im Durchschnitt auf 10 Jahre bezogen 36,71 pCt. Mortalität ergibt.

Wenn wir nun auf Grund der 10jährigen (1892—1901) Erkrankungs- und Todesfälle dieser 30 Städte eine zusammenfassende Tabelle (XXXVI) anfertigen, dann sehen wir sowohl die Morbiditäts- als auch die Mortalitätskurve der zu Anfang der 90er Jahre beginnenden Epidemie in steilem Verlauf, der in der Zeichnung 1892 beginnt und zu Ende der 90er Jahre einhält. Der steilste Abschnitt beider Kurven fällt zwischen 1892 und 1895; bis Ende des Jahres 1894 aber, also noch vor der Serumperiode hatte sie bereits mehr als die Hälfte ihrer Bahn ($^{11}/_{17}$ Teile) zurückgelegt und bis Ende 1895, wo mit Ausnahme Budapests das Serum noch keine ausgedehntere Verwendung erlangt hatte, hatte sie mehr als $^{3}/_{4}$ ihrer Bahn hinter sich. Von 1896 angefangen sehen wir sie langsam zur Ruhe kommen.

Der Letalitätsprozent ist im Jahre 1892, d. h. auf der höchsten Stufe der Morbidität und der absoluten Mortalität ebenfalls am grössten (46 pCt.); 1893 und 1894 nimmt er in gleich-

mässigen, geringen Abstufungen ab; 1895, also noch vor der ausgedehnteren Anwendung des Serums fällt er von 41 pCt. des Vorjahres mit jähem Sprunge auf 30 pCt., 1896 auf 24 pCt. und hierauf, während des langsamen Abklingens des Schlusses der Epidemie, so ziemlich auf demselben Niveau (23—24 pCt.) verharrend, erreicht er 1900 und 1901 seinen tiefsten Stand (20—21 pCt.).

Wenn wir den Verlauf der Kurven dieser zusammenfassenden Tabelle (XXXVI) sowie das Niveauschwanken der den Letalitätsprozent bezeichnenden Kolumnen mit den in einzelnen Epidemienestern verlaufenen Epidemien vergleichen, finden wir, dass der Eindruck der zusammenfassenden Tabelle den aus den einzelnen gewonnenen und resumierten Eindrücken nicht entspricht; dass in der zusammenfassenden Tabelle die individuellen epidemiologischen Charakterzüge der einzelnen Epidemienester sich verwaschen, die Angaben der Städte mit dichter Bevölkerung diejenigen der kleineren erdrücken bezw. beherrschen, und infolge Resumierens der nicht gleichartigen Daten sich verändern, dass eine derartig zusammenfassende Zeichnung überhaupt nicht geeignet sein kann, die individuellen Charakterzüge der Epidemien zum Ausdruck zu bringen und mithin auch nicht die Berechtigung hat, auf den Wert der Serumtherapie irgendwelche Schlüsse zuzulassen. Und wenn ich trotzdem diese Tabelle herbringe, so war mein Zweck gerade der, mit einem Beispiele darauf hinzuweisen, wie man das statistische Material nicht zusammenziehen dürfe, wenn mit demselben bei Beobachtung der Eigenheiten der Epidemie auch noch der Wert der Therapie beleuchtet werden soll.

* * *

Aus dem Vorangehenden haben wir gesehen, dass während der von 1878 bis 1891 sich erstreckenden Periode von 24 Jahren zwei grosse Epidemien Ungarn durchseuchten. Diese beiden Epidemien waren durch einen Zeitraum von 5—12 Jahren voneinander getrennt und an diesem und jenem Orte nahm das epidemische Herrschen der Krankheit 4—6 Jahre in Anspruch. Die Epidemie verbreitete sich in einem jeden neuen Neste wie Strohfeuer; sie erklimmt rasch ihren Gipfelpunkt, um nach kurzem Verweilen steil abzufallen. Die Verhältnisziffer sowohl der Erkrankungs- wie der Todesfälle zur Bewohnerzahl ist eine hohe. Die zweite Epidemie entstand vor der Serumperiode, in

einem Teile der Epidemienester fand sie auch schon vor der Serumperiode ihren Abschluss, anderwärts wieder schritt sie auf ihrer abnehmenden Bahn mehr — minder vorwärts. In den meisten der Epidemienester ist der Letalitätsprozent am höchsten, die Krankheit also am mörderischsten zur Zeit der Ausdehnung und auf dem Gipfelpunkte der Epidemie; mit Abnahme der Seuche beginnt er sich zu bessern und mit Aufhören des epidemischen Charakters der Krankheit sinkt er zumeist auf ein Minimum. Und dies zeigt darauf, dass während dieser Epidemie der Genius epidemicus sich den Perioden der Epidemie gemäss änderte. Bloss in $^1/_3$ der Städte verharrt oder steigt geradezu ein wenig der Letalitätsprozent mit Abnahme des epidemischen Charakters.

Der Beginn der bedeutenderen Abnahme des Letalitätsprozents fällt unter 30 Städten in 9 auf 1895, mithin auf die Serumsvorzeit, findet dann ihre Fortsetzung zur Zeit der Anwendung der Serumtherapie und erreicht zu dieser Zeit ihr Minimum. An anderen Orten (von 30 in 11) fällt der Anfang mit dem Beginn der ausgedehnten Serumtherapie zusammen.

Das Hervorheben dieser epidemiologischen Charakterzüge als eines der — meiner Ansicht nach — positiven Ergebnisse meiner Arbeit, besitzt beim Resumé des Endresultates nicht nur vom epidemiologischen Gesichtspunkte Wichtigkeit; es ist wichtig auch vom Standpunkte jener Frage, ob der vorteilhafte Einfluss des Serums auf die Heilung der Diphtherie — worüber die Erfahrungen am Krankenbette bereits entschieden haben — zugleich auch auf dem Wege der Massenstatistik nachweisbar sei? Und in dieser Hinsicht wohnt nicht nur der statistischen Methode, sondern auch der Qualität des statistischen Materials eine solche Wichtigkeit inne, dass aus den Fehlern der Methode oder den Mängeln des statistischen Materials gar leicht ein den Tatsachen nicht entsprechendes Ergebnis resultieren kann, was sodann gegen die in der Praxis nur segensreiche Heilmethode verantwortungsschweres Misstrauen wachzurufen im Stande ist.

Unter den statistischen Methoden verfehlt schon in ihrer Grundlage ganz entschieden diejenige ihr Ziel, die bisher am meisten befolgt wurde, diejenige nämlich, die auf Grund der absoluten Mortalität die Serumfrage entscheiden will. Dies ist einfach unmöglich. Die richtige Basis kann einzig nur die

Relation zwischen Morbidität und absoluter Mortalität abgeben. Aber selbst bei Befolgung dieser müssen noch zahlreiche andere Umstände in betracht gezogen werden, ohne die das Ergebnis zu einem falschen wird. Am einfachsten könnte die Frage entschieden werden, wenn wir während des ganzen Verlaufes einer Epidemie von den ohne Wahl vorkommenden Fällen die eine Hälfte impfen würden, die andere nicht. Dies aber ist ebenfalls unausführbar.

Stellen wir uns nun auf die Basis der relativen Mortalität, ist auch dann die Kenntnis des Genius epidemicus in allen Phasen der Epidemie von eminenter Wichtigkeit. An Wichtigkeit folgt in der Reihe sogleich die Frage, ob jeder Kranke angemeldet wurde. Denn das massenhaftere Versäumen der Anzeige der Erkrankungen steigert die relative Mortalität bedeutend, was sodann dem Serum aufs Kerbholz zu schreiben nicht recht billig wäre. Sehr wichtig ist ferner die Kenntnis dessen, ob *jeder* Kranke faktisch geimpft wurde. Wenn nicht, dann wären die Geimpften von den nicht Geimpften abzusondern. Meine Statistik enthält keine Angaben darüber, wieviel mit Serum geimpft wurden und wieviel nicht; doch setze ich auf Grund von Informationen voraus, dass die überwiegende Mehrzahl geimpft wurde. Dies dürfte wahrscheinlich der gemeinsame Fehler auch anderer statistischer Zusammenfassungen sein und kann das Arbeiten mit diesen ungleichen Einheiten — wie ich später darauf hinweise — der Quell manch augenfälligen Fehlers sein.

Es ist aber notwendig, in bezug auf die Kranken auch nach anderer Richtung hin Unterschiede zu machen, je nach Alter des Kranken, der Vermögensverhältnisse, des Zeitpunktes der Impfung, der Schwere der Erkrankung, den Komplikationen und anderen die Mortalität beeinflussenden Umständen. Mit einem Worte, um die Wirkung des Serums bloss auf statistischer Basis festzustellen, bedürfte es solcher Garantien, die in den Massenstatistiken nicht zu finden sind.

Meinerseits bin ich bezüglich der Frage der Wirksamkeit des Serums der Ansicht, dass diese — sowie der Wert einer jeden Heilmethode — nur durch Beobachtung am Krankenbette entschieden werden kann; und nur wenn diese Beobachtung zugunsten des Serums gesprochen, taucht die Frage auf, ob die Vorteile dieser Heilmethode auch aus der allgemeinen Mortalität der Diphtherie nachweisbar sind. Und hierzu können die en

masse-Zusammenfassungen bei möglichster Beachtung der oben skizzierten Gesichtspunkte geeignet sein.

Wenn ich nun nach diesen Betrachtungen und bei Beachtung des Gesagten das Resümee meiner Ergebnisse auch auf das Serum erstrecke, steht es klar vor mir, dass es auch schon dieser Umstände wegen überaus schwierig ist, auf Grund der statistischen Daten dieser Epidemien das Verhältnis der Serumtherapie zur Besserung des Letalitätsprozentes entschieden klarzustellen. Erhöht wird die Schwierigkeit auch noch dadurch, dass die ausgedehntere Anwendung der Serumtherapie gerade im Wellentale begann, wo der epidemische Charakter der Krankheit beinahe in sämtlichen Epidemienestern aufgehört hatte und in einzelnen im Abklingen war: wo also der Genius epidemicus — wie oben erwähnt — sich auch spontan gebessert hatte.

Aus letzterem Grunde kann wohl nicht gesagt werden, dass die Besserung der relativen Mortalität in der Serumtherapie ihren Ausgangspunkt hätte. Man kann aber schlechterdings auch die Berechtigung jenes anderen Extrems nicht acceptieren, das jene bedeutende und konstante Besserung, die wir in der Serumperiode in mehr als der Hälfte der Epidemienester sehen, vielleicht ausschliesslich der günstigeren Gestaltung des Genius epidemicus zuzuschreiben geneigt wäre.

Dass der Genius epidemicus und damit zugleich auch die mörderische Natur der Krankheit sich in den meisten Epidemienestern gebessert, kann keiner Frage unterliegen: so sehr beweist dies die überwiegende Mehrzahl der Tabellen durch das Hervorkehren der Tatsache, dass die relative Mortalität mit Abnahme des epidemischen Charakters unmittelbar vor dem Serum einer Besserung entgegenging. Während daher die Tabellen für den Genius epidemicus entschieden Beweiskraft besitzen, kann von denselben hinsichtlich des Wertes des Serums ein in Zahlen ausdrückbarer Beweis nicht abgelesen werden. Und dies mag bei weitem nicht so viel bedeuten, dass die ausgedehnte Anwendung der Serumtherapie die Mortalität der Diphtherie und des Croup nicht gebessert haben könnte; strenge genommen aber hat dies nur die Bedeutung, dass, wenn der günstige Einfluss der Serumtherapie sich auch in der Abnahme der allgemeinen Sterblichkeit manifestiert habe, doch nicht entschieden werden kann, welchen Anteil an der Abnahme der relativen Mortalität die Besserung des Genius epidemicus habe

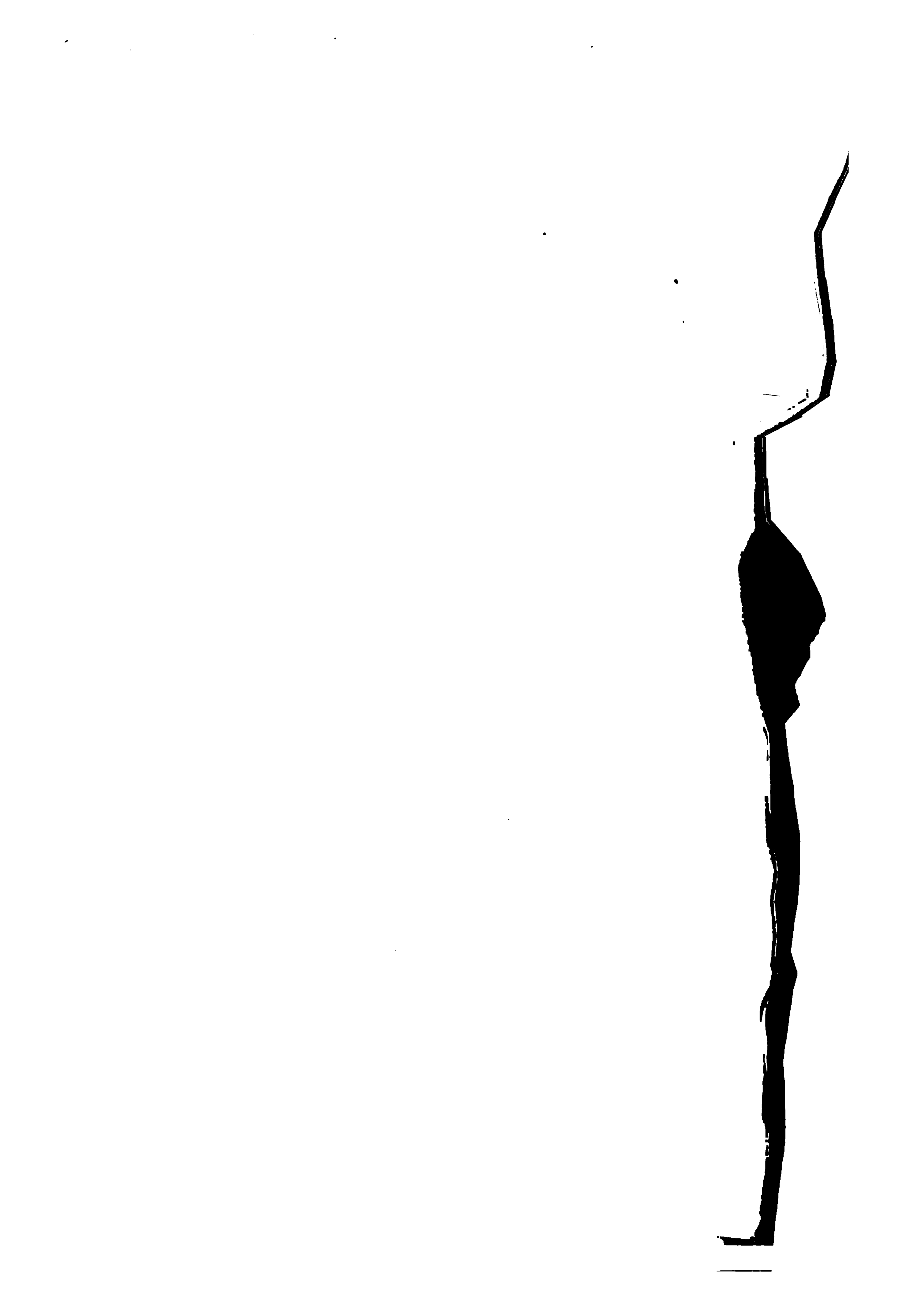
und welchen die Serumtherapie, da diese beiden Komponenten zeitlich so ziemlich zusammenfielen.

Dieser Auffassung widerspricht auch jener Umstand nicht, dass von den 30 Epidemienestern in 11 (XX—XXX) die relative Mortalität seit Beginn der Serumtherapie merklich nicht abgenommen, ja sogar hier und dort in einzelnen Jahren sich noch etwas gesteigert hat. Auf diese Erscheinung aber kann kein massgebendes Gewicht gelegt werden. Überblicken wir nämlich sämtliche Tabellen, sehen wir auch schon in den ersten I—XIX stellenweise, dass die ansonst beträchtlich gesunkene relative Mortalität — wie ich dies auch an der betreffenden Stelle bemerkte — in einem und dem anderen Jahre zur Zeit der Serumperiode auffällig in die Höhe steigt. *Diese Erscheinung aber fällt ohne Ausnahme auf jene Zeit, in der der epidemische Charakter vollkommen geschwunden und sie sich auch in ihrem sporadischen Schwanken auf das Minimum, auf eine ganz geringe Zahl von Fällen erstreckt.* In den Tabellen I—XIX ist dies ein selteneres Vorkommnis, in den Tabellen XX—XXX hingegen eine vorherrschende Erscheinung. Betrachten wir diese 11 Tabellen genau, so kommen wir zu der Überzeugung, dass die Erkrankung auch im sporadischen Auftreten auf eine verschwindend geringe Zahl (an einzelnen Orten jährlich kaum 8—10 Fälle) zusammenschrumpfte. Neben der minimalen Erkrankungsziffer finden wir dann eine grosse absolute Mortalität; es sterben z. B. von den in einem Jahre erkrankten 10 Kindern 5, was gleich eine relative Mortalität von 50 pCt. ergibt. Der auffallend hohe Letalitätsprozentsatz in der Serumperiode in den Epidemienestern XIX—XXX ist rein auf diesen Umstand zurückzuführen. Diese Erscheinung ist bloss auf meinen Tabellen ersichtlich, die nach einzelnen Epidemienestern jede für sich konstruiert sind. Auf der zusammenfassenden Tabelle (XXXVI) verschmilzt sie völlig in den allgemeinen Charakterzug, wo die geringen Zahlen der Tabellen XIX—XXX aus der Serumperiode gänzlich eingebettet werden in die günstigeren Ziffernangaben der Serumperiode der Tabellen I—XIX. Daher kommt es, dass auf der zusammenfassenden Tabelle (XXXVI) während der Serumperiode die relative Mortalität eine beträchtlich und konstant kleinere ist. Ich bin jedoch nicht geneigt, hieraus einen Beweis gegen das Serum zu schmieden, denn ich halte es — wie ich bereits erwähnt habe — für wahrscheinlicher, dass mit dem Aufhören der Epidemie auch die Ängstlichkeit der Bewohner aufhört,

afel III—VI.

97 | 98 | 99 | 900 | 901

Jahrb



und insbesondere die weniger intelligente Bevölkerung ist es, die auf die Erkrankung der Kinder weniger Sorgfalt verwendet und den Arzt seltener oder überhaupt nicht aufsucht, weshalb diese Kinder auch nicht mit Serum eingeimpft werden.

Bleiben wir daher in der Schlussfolgerung streng sachlich und ziehen wir auch noch in Betracht, dass die analysierende Statistik der Krankenhäuser, die nicht nur die gleichartigen Erkrankungen separat zusammenzufassen vermag, sondern auch das statistische Material in all seinen Beziehungen gesondert zusammenstellen kann, die Vorteile der Serumtherapie hervorkehrt, welch letztere auch ich anerkenne: dann müssen wir sagen, dass in diesen zusammenfassenden statistischen Daten, die ohne jede Wahl zusammengehäuft sind, wahrscheinlich wohl auch das günstige Ergebnis der Serumtherapie enthalten sein mag, doch lässt sich dieses als eines der Faktoren des einheitlichen Resultates ziffernmässig nicht nachweisen.

Der Klärung der in Rede stehenden Frage würde es sehr zum Vorteile gereichen, wenn sowohl bei uns, wie auch in anderen Staaten durch entsprechende Einrichtung der Meldezettel bezüglich der an Diphtherie und Croup Verstorbenen die Bezeichnung dessen obligat gemacht würde, ob der Verstorbene mit Serum geimpft wurde oder nicht[1]); denn die derart parallel gewonnenen statistischen Daten könnten diese Frage ebenso beleuchten, wie wir z. B. in bezug auf die österreichischen Verhältnisse in Heft VI—VII des Jahres 1902 der Statistischen Monatsschrift lesen können, dass in den österreichischen Kronländern von 1896—1899 von den mit Serum geimpften Kranken 14,5—16,1 pCt. starben, von den nicht geimpften aber 36,4 bis 39,8 pCt., mithin zweieinhalbmal so viel.

Ich beabsichtige, keine Vergleiche anzustellen mit den ähnlichen Publikationen anderer, die ich während dieser Arbeit durchstudierte: denn während einerseits das Gegenüberstellen der Daten der von so vielen Orten und unter solch überaus verschiedenen Verhältnissen gesammelten, allgemeinen statistischen Zusammenfassungen zur Beurteilung des Wertes einer Heilmethode überaus schwierig und von zweifelhaftem Werte sein kann, ist es

[1]) Das königl. ung. Ministerium des Innern versendet schon seit Beginn der Serumtherapie von Jahr zu Jahr an sämtliche Ärzte des Landes Blankette, in denen es um Mitteilung der Erfolge der Serumimpfungen bittet. Dieser Bitte dürften wohl nicht zu viele willfahren.

andererseits jetzt nicht mein Zweck, eine Kritik der aus den zusammenfassenden statistischen Mitteilungen gewonnenen allgemeinen Eindrücke zu geben. Meine Publikation beansprucht nicht mehr, als das Material, das zur Beurteilung des Wertes der Serumtherapie auf zusammenfassender statistischer Basis berufen sein kann, zu erweitern.

Zum Schluss sei mir gestattet, Herrn Dr. Josef Kőrösi, Direktor des statistischen Bureaus der Haupt- und Residenzstadt Budapest, sowie all meinen verehrten Kollegen, die sich um das Sammeln des Materials so gerne bemüht haben, für ihre Unterstützung auch an dieser Stelle Dank zu sagen.

XXV.

Aus der chirurg. Abteilung Prof. Dr. C. Bayer am K. F. J. Kinderspitale in Prag.
(Direktor Prof. Dr. Ganghofner.)

Zur chirurgischen Behandlung der Noma.

Von

Dr. CARL SPRINGER.

Während die ätiologische Frage hinsichtlich der Noma seit den letzten Jahren einen regeren Fortschritt zu ihrer Klärung zu nehmen scheint, hat die Therapie dieser glücklicherweise seltenen entsetzlichen Krankheit nur wenig Neues aufzuweisen. Ausser der sich auf einzelne Befunde von Diphtheriebazillen stützenden Empfehlung von Diphtherie-Antitoxin wäre als neu eigentlich nur noch Poljakoffs[1]) Vorschlag der Verwendung von 1 pCt. Pyoktominlösung zu erwähnen die Achwlediani[2]) mit gutem Erfolge gebrauchte. Uns hat dieses Mittel in einem Falle ganz im Stiche gelassen, und es wird noch mehrerer Erfahrung bedürfen, um sich über seinen wirklichen Wert ein definitives Urteil zu bilden, einzelne Fälle beweisen da zu wenig.

Angesichts der Erfolglosigkeit medikamentöser Therapie, deren klassische Übersicht bei Rosenbach[3]) in ihrer ganzen trostlosen Mannigfaltigkeit an die traurige Tatsache gemahnt, dass das therapeutische Verzeichnis bei unheilbaren Krankheiten am allerlängsten ist, hat man immer wieder zur chirurgischen Therapie zurückgegriffen, und gerade in den letzten Jahren hat sich von den Pädiatern Ranke[4]) auf Grund von 4 operativ

---

[1]) Poljakoff, Medizinsk Oboszrnie, August 1899.

[2]) Achwlediani, Ein Fall von Heilung des Wasserkrebses (Noma). Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 25.

[3]) Rosenbach in Pentzold-Stintzings Handb. der spez. Therapie. 1900. Bd. IV.

[4]) Ranke, Vorträge auf den Naturforscherversammlungen zu Aachen 1900, Karlsbad 1902. — „Zur chirurgischen Behandlung des nomat. Brandes". Münch. med. Wochenschr. 1900, No. 43. 1902, No. 43. — „Altes und Neues zur patholog. Anatomie des nomatösen Brandes". Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 1.

geheilten Fällen energisch für die frühzeitige chirurgische Behandlung der Noma eingesetzt, und zwar für die einzig und allein rationellem chirurgischen Eingreifen entsprechende radikale Entfernung des nomatösen Herdes durch Umschneidung im Gesunden. Zu diesem allerdings eingreifenden Vorgehen haben die schlechten Erfahrungen geführt, die man mit schonenderen Methoden machte, da diese sich als unzulänglich erwiesen. Das frühere schematische Niederbrennen alles Nekrotischen wurde von der Ausräumung mit Nachfolge von Kauterisierung [Winiwarter[1])], Ätzung [Billrot[1])] abgelöst, und da auch dies nicht genügte, musste man an die Grenze des Möglichen gehen und Teile vom Gesunden opfern, um mit Sicherheit alles Erkrankte zu entfernen. So haben zuerst Stellwagen[2]) und die Göttinger Klinik in je einem Falle die Exzision mit Ausgang in Heilung vorgenommen, ersterer sogar mit nachfolgender Naht, ein zweiter Fall endigte allerdings tödlich.

Immerhin bleiben aber auch mit dem radikalen Eingreifen die Erfolge vereinzelte, und die Literatur gibt im allgemeinen, da meist nur geheilte Fälle veröffentlicht werden, keine gute Übersicht über die Leistungsfähigkeit dieser Therapie. Dies vermag nur eine grössere Reihe gleichmässig behandelter Fälle zu tun, und als Beitrag hierzu mögen diese Zeilen die Erfahrungen wiedergeben, die an unserm Spitale in dieser Hinsicht gemacht wurden. Dieselben eignen sich aus dem Grunde besonders zu einer Übersicht, da, wie ein Blick auf Tabelle I zeigt, unser Nomamaterial ein recht reichliches und in der Frequenz sehr regelmässiges ist, ferner aber — was das Wesentlichste ist — besteht seit 16 Jahren die Norm, jeden Fall, der irgend eine Chance bietet, auch bei bereits ausgedehnter Noma zu operieren und zwar in radikaler Weise. Wir umschneiden möglichst weit im Gesunden mit dem Paquelin, resezieren Knochen bis tief in das Gesunde mit nachfolgender Verschorfung und sehen von Ligaturen wie von Naht ganz ab. Unterlassen wird die Operation nur dann, wenn die Noma bereits allzuweit gegriffen hat, sei es, dass sie bereits eine Gesichtshälfte überschritten oder den ganzen Mundboden befallen hat, oder der Allgemeinzustand, insbesondere Herzschwäche oder sehr ausgedehnte putride Bronchitis den Eingriff als tödlich erscheinen lässt.

---

[1]) v. Winiwarter in „Deutsche Chirurgie", „Krankheiten der Haut und des subkutanen Zellgewebes".

[2]) bei Rosenbach l. c.

In dieser gleichmässigen Weise werden, wie gesagt, alle Nomafälle zur chirurgischen Behandlung überwiesen und derselben unterzogen. Wenn ein grosser Teil der vorgekommenen Fälle nicht operiert wurde, so liegt das daran, dass die Kinder zu spät in das Spital kamen.

Auch bei dieser Therapie ist die Mortalität immer noch eine sehr hohe, wir haben von 16 operierten Fällen nur 2 durchgebracht, waren also nicht so glücklich wie Ranke, der 7 Fälle hintereinander zur Genesung brachte. Dies hindert uns aber nicht, seine Ansicht, jeden halbwegs angängigen Fall von Noma zu operieren, mit der unserigen konform zu erklären, wir werden auch weiter an dieser Indikation festhalten, umsomehr als wir ohne Operation kein Kind von Noma davonkommen sahen.

Den Anlass im Anschlusse an Rankes Publikationen zu dieser Veröffentlichung zu schreiben, gab ein Fall, den Verfasser im letzten Sommer in Vertretung des Chefs zu operieren Gelegenheit hatte; wir liessen dann weiter einen Patienten, den Herr Prof. Bayer vor 13 Jahren operiert hatte, zur Vorstellung kommen, und sind damit in der Lage, über zwei geheilte Fälle von weit gediehener Noma zu berichten.

Fall I,

im Jahre 1888 von Herrn Prof. Bayer operiert.

D., Franz, damals $4^1/_2$ Jahre. Ausgedehnte Noma der linken Wange, auf den Oberkiefer übergreifend, nach Masern aufgetreten. Die Wange wurde gespalten, der nomatöse Herd im Gesunden umschnitten und sodann nach Extraktion zweier Mahlzähne die Alveolarfortsätze derselben reseziert. Nach 2 Tagen war am unteren Rande wieder ein gangränöser Herd aufgetreten, derselbe wurde abermals umschnitten und damit die Noma zum Stehen gebracht.



Fig. 1.

Nach 3 Wochen deckte Herr Professor Bayer den Wangendefekt durch die Gussenbauersche Meloplastik. Ein rechteckiger, langer Hautlappen wurde entsprechend dem Unterkiefer aus den Wangenresten und der obersten Halspartie umschnitten, mit der Epidermisseite gegen die Mundhöhle geklappt und seine Spitze mit dem Schleimhautrest nahe dem Arcus palatoglossus vernäht, nach Anheilung in einer zweiten Sitzung am Stiel durchtrennt und nunmehr auch mit den vorderen Wangendefekträndern vereinigt. Die Heilung erfolgte glatt, es wurde weiter die granulierende Wundfläche der neugebildeten Wangenpartie

durch einen gestielten, dem ersten konformen Hautlappen aus der obersten Halspartie gedeckt.

Das funktionell wie kosmetisch vorzügliche Resultat hatten wir in den letzten Tagen zu konstatieren Gelegenheit an dem jetzt 20 jährigen Burschen. Abgesehen von einigen linearen Narben der linken Wange, die alten Schmissen sehr ähnlich sehen, ist keinerlei Entstellung zu bemerken. Der Mund kann weit geöffnet werden, unter ganz geringfügiger Verziehung des Mundwinkels, an der inneren Wangenfläche ist der eingepflanzte Lappen völlig im Niveau der Schleimhaut eingeheilt und nur durch eine etwas weissliche Farbe von ihr unterscheidbar; er ist auch, wie ich hervorheben will, ganz von Haarentwicklung frei geblieben. Fig. 1 gibt das wohlgelungene Bild des mit sich und seiner Wange recht zufriedenen jungen Mannes.

Fall II,

im Juli 1904 vom Verfasser operiert.

B., Anton, 25 Monate alt, machte Anfang Juli 1903 Masern durch; er erholte sich nachher nicht recht, nach 14 Tagen fiel der Mutter die starke Salivation auf. Sie suchte daher die Ambulanz der Klinik des Herrn Prof. Ganghofner auf, wo eine diffuse katarrhalische Stomatitis mit starker Auflockerung der Gingiva gefunden wurde. Bepinselungen mit 2 proz. Argentum nitricum blieben ohne Erfolg, es entwickelte sich an der Schleimhaut der Oberlippe, gegenüber den stark kariösen Schneidezähnen, eine Geschwürfläche, die sich rasch weiter ausbreitete.

Am 27. VII. sah ich das Kind mit einer ausgesprochenen Noma. Die Oberlippe aussen gerötet und diffus ödematös, zeigte ihre Schleimhaut schwarz verfärbt, in der Mitte derselben ein kreuzergrosses, jauchiges Geschwür. Die Gingiva um die 4 Schneidezähne befand sich gleichfalls in Verjauchung, in den Alveolarlöchern steckten die stark kariösen Schneidezähne ganz locker.

Wenngleich der Kräftezustand des Kindes ein sehr elender und über beiden Lungen dichtes Rasseln hörbar war, glaubte ich, angesichts des sonst sicheren Todes doch die Operation wagen zu sollen.

In oberflächlicher Chloroformnarkose durchtrennte ich am hängenden Kopfe, 1½ cm vom Rande des Ödems, die Oberlippe im Gesunden von den Mundwinkeln bis an die Nasenflügel und entfernte sie durch einen queren Verbindungsschnitt. Die frei vorliegende Gingiva der Oberkiefer wurde sorgfältigst abgelöst und abgetragen. Zur unangenehmen Überraschung zeigte sich jetzt, dass auch die Oberkiefer gangränös waren. Die Processus alveolares erschienen trocken und dunkel verfärbt; diese Verfärbung zog sich bis zur Spina nasalis hinauf. Es mussten daher auch Teile des Oberkiefers geopfert werden. Nach Extraktion der Schneide- und Eckzähne geschah dies in ausgiebiger Weise, erst in der Mitte des harten Gaumens kam ich auf gesunden Knochen, auch das Septum nasi war im unteren Anteile bereits nekrotisch. Ich musste daher nach Umschneidung der Nasenflügel und Durchtrennung des Septum die Nase nach oben klappen, um so bei gutem Zugange den grössten Teil des knorpeligen Septum, sowie den vorderen Teil des Vomer abtragen zu können, dann erst hatte ich eine reine Wundfläche vor mir.

Die ganze Operation wurde mit dem Paquelin ausgeführt, wo Messer und Knochenzange unentbehrlich, verschorfte ich die Wundfläche nachträglich, von Ligaturen sah ich ganz ab und stillte die Blutung durch Kompression und Verschorfung — Trockenverband mit steriler Gaze, deren unterste Schicht

leicht mit Liquor ferri sesquichlorati angefeuchtet worden war. Die in wenigen Minuten vollzogene Operation hatte das Kind gut überstanden.

Die Noma war durch diese Operation rezidivlos entfernt, der Wundverlauf blieb ein glatter; nach Abstossung der Brandschorfe schossen bald überall gesunde Granulationen auf. Dagegen war 2 Tage post operationem eine beiderseitige lobuläre Pneumonie nachweisbar, und rechts entwickelte sich eine jedenfalls vom Rachen aus fortgeleitete Otitis media suppurativa. Beides überwand das Kind und bot am 25. August, also 4 Wochen p. operat., einen Befund, wie ihn Fig. 2 recht gut wiedergibt. Die grosse Ausdehnung



Fig. 2.



Fig. 3.

des Defektes, die durch die starken Schmerzen bei der Fütterung das Kind zur Verweigerung der Nahrungsaufnahme brachte, drängte mich zur operativen Schliessung desselben, obgleich ich lieber noch zugewartet hätte, um bei besserem Kräftezustand und reinerem Terrain zu arbeiten.

Am 26. VII. nahm ich die Bildung einer neuen Oberlippe durch fast vertikale Lappen aus Unterlippe und Wangen (nach Bruns) vor. In der Absicht, wenigstens den untersten Teil des Septum nasi gleich auch mit zu bilden, löste ich den an der Nasenspitze stehen gebliebenen Teil des häutigen Septum ab und vereinigte ihn mit der neugebildeten Oberlippe. Wie von vornherein zu befürchten war, heilte derselbe aber hier nicht an, sondern zog sich an seine alte Stelle zurück; die Zirkulation der neuen Oberlippe reichte gerade hin, sie selbst zu ernähren, war aber nicht imstande, auch noch einen solchen schmalen Lappen mit zu übernehmen.

Die Oberlippe heilte glatt zu und legte sich auch gut an den Oberkieferstumpf an, sodass dessen Defekt vollkommen gedeckt ist. Längere Zeit bestand zwischen Oberlippe und Oberkiefer ein schmaler frontaler Spalt, der aber keine Speisen durchtreten liess und nur bei Sondierung zu konstatieren war. Zur Zeit, wo ich diese Zeilen niederschreibe, hat sich auch dieser Spalt komplett geschlossen. Die Nahrungsaufnahme war bald nach der Operation ungestört und schmerzlos, das Kind erholte sich in kurzer Zeit ganz zufriedenstellend (vide Fig. 3).

Die nicht so dringende Plastik des Septum nasi, deren Einsinken bei dem Vorhandensein ihrer wichtigsten Stützen nicht zu befürchten ist, hat sicher Zeit, bis man in einigen Jahren an dem grösseren Kinde mehr Material und bessere Zirkulation zur Verfügung hat.

Diesen zwei gewiss sehr erfreulichen Erfolgen stehen nun aber eine ganze Reihe von Misserfolgen bei gleicher Therapie

gegenüber. Ich füge hier eine Tabelle ein, die eine Übersicht über sämtliche Fälle von Noma gibt, die in den letzten 16 Jahren in unserem Spitale zur Aufnahme gelangten (nähere Daten über Verlauf etc. siehe in der Tabelle am Schluss dieser Mitteilung). Ambulatorisch gesehene Fälle sind nicht mit in Berechnung gezogen, da ihr Schicksal ja nie recht festzustellen ist.

Tabelle I.

Übersicht sämtl. in den letzten 16 Jahren zur Aufnahme gelangten Nomafälle.

Jahr	Aufgenommen:			Davon operiert:			Nicht operiert:			Insgesamt:	
	m.	w.	Sa.	Zahl	gestorben	geheilt	Zahl	gestorben	geheilt	gestorben	geheilt
1903	2	0	2	2	1	1	0	0	0	1	1
1902	0	1	1	0	0	0	1	1	0	1	0
1901	1	0	1	0	0	0	1	1	0	1	0
1900	0	2	2	2	2	0	0	0	0	2	0
1899	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1898	2	0	2	0	0	0	2	2	0	2	0
1897	2	1	3	2	2	0	1	1	0	3	0
1896	0	1	1	1	1	0	0	0	0	1	0
1895	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1894	0	3	3	2	2	0	1	1	0	3	0
1893	0	1	1	0	0	0	1	1	0	1	0
1892	1	1	2	2	2	0	0	0	0	2	0
1891	0	1	1	1	1	0	0	0	0	1	0
1890	0	1	1	1	1	0	0	0	0	1	0
1889	1	0	1	1	1	0	0	0	0	1	0
1888	2	0	2	2	1	1	0	0	0	1	1
Summa	11	12	23	16	14	2	7	7	0	21	2

Es kamen also insgesamt 23 Nomafälle zur Aufnahme, von denen 2 in Heilung ausgingen (die beiden oben geschilderten). Dies ergibt eine Gesamtmortalität von 90,5 pCt.

Operiert wurden 16, davon starben 14 Kinder,
Mortalität = 87,5 pCt.

Nicht operiert wurden 7 Kinder, diese starben alle.
Mortalität = 100 pCt.

Es liegt mir gänzlich fern, zur Empfehlung der Operation auf den Vergleich der Mortalitätsziffern 100 pCt. bei Nichtoperierten gegen 87,5 bei Operierten mich einzulassen. Das wäre ein statistisches Jongleurkunststück von zweifelhaftem Werte, denn diese nicht operierten Fälle waren offenkundig verlorene, deren weit ausgebreitete Noma oder Verfallensein die Operation nicht mehr wagbar erscheinen liess. Aber ebenso muss ich der Überzeugung Ausdruck geben, dass auch alle Operierten ohne Operation gestorben wären, und wenn 2 davon mit dem Leben davongekommen sind, dies nur der Operation zu verdanken ist. Und

damit ist auch unser Standpunkt präzisiert, dass wir selbst mit der traurigen Gewissheit der 87 pCt. Mortalität die Operation angehen, wenn irgend möglich, in der Erfahrung, die durchgekommenen 13 pCt. als Erfolg derselben ansehen zu müssen. An dieser Überzeugung könnte selbst ein mors inter operationem nichts ändern, der uns bisher glücklicherweise erspart blieb.

Einen ziffernmässigen Anhaltspunkt für die Wertung der operativen Therapie erhalten wir durch einen Vergleich mit der Statistik unseres Spitals in früheren Jahren. Ich habe in beifolgender Tabelle II die Nomafälle unseres Spitals von 1887 bis 1857 zusammengestellt, allerdings nur aus den Jahresberichten, da soweit zurück keine brauchbaren Krankengeschichten vorliegen. Immerhin hat diese Tabelle den Wert, dass sie zeigt, wie am gleichen Material bei jedenfalls verschiedenstartiger Therapie sich die Durchschnitts-Mortalität verhielt in einem Zeitraum von 30 Jahren.

Tabelle II.

Jahr	Zahl der Nomafälle			Davon		
	m.	w.	zusammen	gestorben	geheilt	gebessert?
1857	6	1	7	6	0	1
1858	3	2	5	5	0	0
1859	0	3	3	3	0	0
1860	3	3	6	6	0	0
1861	3	0	3	3	0	0
1862	2	5	7	6	1	0
1863	0	0	0	0	0	0
1864	2	0	2	2	0	0
1865	0	3	3	2	1	0
1866	3	3	6	6	0	0
1867	2	3	5	4	1	0
1868	2	0	2	2	0	0
1869	0	1	1	0	0	1
1870	0	0	0	0	0	0
1871	1	0	1	1	0	0
1872	0	2	2	2	0	0
1873	1	1	2	2	0	0
1874	0	0	0	0	0	0
1875	0	1	1	1	0	0
1876	0	1	1	1	0	0
1877	0	1	1	1	0	0
1878	1	1	2	2	0	0
1879	1	0	1	1	0	0
1880	0	0	0	0	0	0
1881	0	0	0	0	0	0
1882	1	1	2	2	0	0
1883	0	0	0	0	0	0
1884	0	0	0	0	0	0
1885	1	0	1	1	0	0
1886	0	0	0	0	0	0
1887	1	0	1	0	0	1
	33	32	65	59	3	3

Es kamen 65 Nomafälle zur Aufnahme, von denen 3 geheilt, 3 „gebessert“ entlassen wurden, 59 starben. Zu dem Titel der Rubrik „gebessert“ möchte ich ein grosses Fragezeichen setzen, der Begriff „gebessert“ ist, wie jeder, der die Verwaltungsstatistik der Spitäler kennt, weiss von einer kautschukartigen Dehnbarkeit, und die Rubrik, ausser bei langer, einheitlicher Leitung einer Krankenanstalt, das Stelldichein höchst verschieden zu wertender Heilresultate. Man kann in dieselbe alle Fälle einreihen, die auch nur nach einem Tage Spitalsaufenthalt mit einem Verband oder Medikament bedacht nach Hause entlassen werden. Bei einer Noma besonders ist der Titel „gebessert“ ganz sinnlos, entweder die Gangrän ist zum Stehen gebracht, dann wurde die Noma geheilt oder das Kind wurde mit weitergegangener Noma von den Eltern nach Hause genommen, dann darf keinesfalls die Notiz „gebessert“ gemacht werden, sondern es muss heissen „ungeheilt auf Verlangen entlassen“, wie wir solche Fälle jetzt rubrizieren. Auf die vor der Tätigkeit der jetzigen Chefärzte fallende Zeit kann ich, da eine solche Rubrik fehlt, keinen Schluss bezüglich des Ausganges der „gebesserten“ Fälle machen, ich kann mich nur daran halten, dass von 65 Fällen 3 geheilt wurden. Was mit den 3 „gebesserten“ geschah, ist zum mindesten ein „non liquet“, meiner Meinung nach sind sie von den Eltern nach Hause genommen worden, damit sie zu Hause sterben können.

Wir können uns daher nur an die Tatsache halten, dass von 65 Fällen 3 geheilt wurden, das ergibt eine Mortalität von 95,4 pCt. Da nun in der Zeit von 1857—1887 gewiss die verschiedensten Heilverfahren, hauptsächlich medikamentöse, von operativen wohl nur die Verschorfung mit dem Glüheisen angewendet wurde, so stellt sich der durchschnittlichen Mortalität bei konservativ behandelten und konservativ operierten Nomafällen von 95,4 pCt. unsere jetzige Gesamtmortalität von 90,5 pCt., der operierten Fälle von 87,5 pCt. bei radikalem operativen Vorgehen in möglichst frühen Stadien gegenüber.

Es ist also im gleichen Spitale bei gleichem Patientenmateriale eine zahlenmässig nachweisbare, wenn auch geringe Besserung durch unser jetziges Vorgehen erfolgt.

In auffälligem Gegensatze zu der hohen Mortalität unserer Nomafälle mit und ohne Operation steht die älterer Statistiken.

So hat Tourdes[1]) 239 Fälle aus der Literatur zusammengestellt mit 73 pCt. Mortalität, Bruns[2]) fand (gleichfalls aus der Literatur) auf 413 Fälle 123 Heilungen, registriert i. e. 71 pCt. Mortalität. Wie Bruns selbst und auch Bergmann[3]) hierzu bemerken, haftet diesen sammel-statistischen Angaben der Nachteil an, dass sie ganz verschiedenes Material vereinigen und dass vor allem mehr geheilte als gestorbene Fälle veröffentlicht werden. Bohn[4]) fügt hinzu, dass dieselben weder auf die Lokalisation der Noma noch das Alter des von ihr Befallenen Rücksicht nehmen, was alles prognostisch von grossem Einfluss ist.

Besser zu verwerten sind daher grössere Einzelbeobachtungen.

Henoch[5])	bei	10	Fällen	8	mal	Exitus	let. =	80	pCt.	Mortalität.
Steiner[5])	„	108	„	103	„	„	„ =	95,4	„	„
Rilliet[5]) u. Bouther	„	21	„	20	„	„	„ =	99	„	„
Woronichin[6])	„	22	„	19	„	„	„ =	86,4	„	„
Taupin[5])	„	36	„	36	„	„	„ =	100	„	„

Diese Einzelbeobachtungen geben, so glaube ich, einen viel besseren Standpunkt ab zur Beurteilung der allgemeinen Mortalität der Noma als die erwähnten Sammelstatistiken, deren Genesungsprozent viel zu hoch gegriffen ist. Ich schätze auf Grund jener Einzelbeobachtungen die Durchschnittsmortalität der Noma im allgemeinen auf 92 pCt., was sich mit der an unserem Spitale ziemlich deckt.

Was das besagen will: 92 pCt. Todesfälle ist in wenigen Worten ausgedrückt: es ist eine Seltenheit, einen Nomafall genesen zu sehen; und wenn die radikale Operation wie bei uns die Genesungschance nur ein wenig bessert, so ist sie, wenn irgend möglich, anzuwenden und als Normalverfahren anzusehen. Ranke sah früher alle seine Nomakinder sterben, erst durch die frühzeitige radikale Operation gelang es ihm, 4 Kinder hintereinander zu retten.

Ich will es an der zitierten statistischen Literatur genug sein lassen, ich habe sie nur angeführt, um die Berechtigung

---

[1]) Tourdes, „Du Noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants“. Coll. gén. des dissertations de la faculté médecine de Strassbourg. Tome XI, Année 1848, cit. bei Woronichin l. c.

[2]) v. Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie.

[3]) Bergmann-Mikulicz, Handbuch der prakt. Chirurgie, Bd. I.

[4]) Bohn, „Gangrän der Mundhöhle“ in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 2.

[5]) Cit. bei Bohn l. c.

[6]) Woronichin, „Über Noma“, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1887.

darzutun, aus der Beeinflussung unseres Mortalitätsprozentes Schlüsse für die Wertung der Operation ziehen zu können. Ich gebe gern zu, dass die Schwankung keine gerade sehr augenfällige ist, immerhin ist sie aber vorhanden, und liest man die Geschichte der operierten geheilten Fälle, so muss man zugeben, dass dieselben weit gediehene Noma waren, deren Prognose man von vornherein eigentlich als letale angesehen hätte. Die Rettung der beiden Kinder ist nur der Operation zu danken. Man wird diesen Ausführungen ohnehin sicher nicht den Vorwurf des zu grossen Optimismus machen können, geht ihr Tenor doch nur dahin, zur Operation aufzufordern als gegenwärtig einzigem rationellen therapeutischen Behelf, der, wenn auch selten, so doch hie und da zu einem Erfolge führt, darum um so höher zu werten, da er dem Tode eine sonst sichere Beute entreisst.

Ich möchte hier nur noch kurz eines Autors gedenken, der in der Noma-Literatur viel zitiert wird, besonders auch da sein Material der direkte Vorläufer des hier verwendeten ist. Löschner[1]) hat 1847 aus unserem Spitale 20 „Nomafälle“ publiziert mit 9 Heilungen gleich 55 pCt. Mortalität. Diese aussergewöhnlich günstige Statistik erklärt sich nun aber dadurch, dass Löschner, der die Noma von anderen Gangränformen nicht abtrennt, in seiner Publikation unter anderem mitrechnet 4 Parotitiden nach Scharlach mit Gangrän der den Abszess deckenden Haut sowie eine Nabelgangrän bei einem Säugling. Wenn auch die pathologisch-anatomische Veränderung — die Gangrän — in diesen Fällen die gleiche ist wie bei der Noma, und wenn wir auch deren Erreger nicht mit Sicherheit kennen, so dass wir im Nachhinein nicht ausschliessen können, dass jene Gangränformen vielleicht durch die gleichen Mikroorganismen bedingt wurden, so ist doch das klinische Gesamtbild der Noma ein so scharf umrissenes, dass es nicht mit anderen landläufigen Gangränformen vermengt werden darf. Selbst zugegeben, dass die Erreger die gleichen wären, so bestände doch klinisch, besonders prognostisch, ein grosser Unterschied beispielsweise zwischen einer Gangrän nach Erysipel, über einer Lymphadenitis etc. und einer Nomagangrän, schon allein darum, weil solche meist nur die Haut betreffen, vor allem aber durch den Kräftezustand. Handelt es sich doch bei Nomabefallenen ausnahmslos um durch schwächende,

---

[1]) Löschner, „Der Brand im Kindesalter“. Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde, 1847.

die Gesamtkonstitution schwer beeinflussende Krankheiten heruntergekommene Kinder, die meist schon ein langes Krankenlager hinter sich haben. Daher ist auch die Löschnersche Statistik zur Beurteilung der Prognose der Noma nicht in Rechnung zu bringen.

Für uns besteht kein Zweifel dass die Mortalität der Noma, wie sie aus unseren Beobachtungen sich ergibt, ziemlich richtig die traurige Prognose derselben vor Augen führt. Freilich rekrutiert sich unser Material aus recht armen, in schlechten hygienischen Verhältnissen lebenden Volksschichten, aber schliesslich werden auch anderwärts nur elende Kinder von der Noma befallen. Hervorheben will ich allerdings, dass es sich in Tabelle I. ausnahmslos um Noma des Gesichtes, vom Munde ausgegangen handelt, die Noma des Genitale mag schon der besseren Zugänglichkeit halber eine bessere Genesungschance bieten.

Zusammenfassend möchte ich auf Grund unserer Erfahrungen die Frage der chirurgischen Behandlung der Noma dahin beantworten, dass wir gegenwärtig mit Ranke die möglichst frühzeitige radikale Operation derselben, bestehend in der Umschneidung des Gangränherdes mittels Thermokauter im Gesunden für die rationellste Therapie halten. Aber auch diese kann nur in einzelnen Fällen Rettung bringen, in den übrigen erfolgt der Tod ebenso oft durch Komplikationen, meist durch septische Pneumonien, wie durch Rezidivieren der Gangrän. Immerhin ist der Einfluss der Operation bei grösserem Material auch statistisch als ein günstiger nachweisbar, und es erscheint dieselbe daher in jedem angängigen Falle indiziert, angesichts der Ohnmacht medikamentöser Therapie und der sonst letalen Prognose der Noma.

Zu der Tabelle III am Schlusse dieser Mittheilung seien mir noch einige ausführende Worte gestattet.

Am häufigsten von allen Krankheiten figurierten in der Vorgeschichte der Nomaerkrankten die Masern, und zwar in 8 Fällen (Fall 9 mitgerechnet), sonst schloss sich die Noma an Typhus 1mal, Scharlach 2mal, Variola 3mal, Pertussis und Pneumonie je 2mal, allgemeine Tuberkulose 1mal, Rachitis mit Bronchitis 1mal, unbestimmte fieberhafte Erkrankungen 2mal, einmal soll sie sich direkt aus einer Stomatitis entwickelt haben.

Das Alter der befallenen Kinder schwankte von 1—9 Jahren, am meisten erkrankten Kinder von 2—4 Jahren; in Bezug auf das Geschlecht bestand kein wesentlicher Unterschied, von den 23 Fällen waren 11 Knaben 12 Mädchen. Im Verlaufe liess sich ein Unterschied weder aus dem Alter noch aus dem Geschlechte ableiten, es müsste denn mehr als ein Zufall sein, dass die beiden Genesenen Knaben sind. Alle Kinder stammten aus den armen Volksklassen.

Familiäre Häufung von Noma oder Ansteckung von Fall zu Fall haben wir nicht beobachtet.

Allerdings isolieren wir aufgenommene Nomakranke in Separatzimmern und weichen von diesem Grundsatze nur notgedrungen ab. So musste ich einmal eine Noma, die zur Operation kam, nach derselben auf einem septischen, chirurgischen Zimmer neben anderen Kindern unterbringen und sah auch auf der internen Klinik bei einem Typhuskranken eine Noma sich entwickeln, ohne dass es zu einer Infektion der Bettnachbarn, die auch recht elende Geschöpfe waren, gekommen wäre.

Mit der Übertragbarkeit der Noma scheint es überhaupt eine eigene Bewandtnis zu haben.

In der älteren Literatur hat diese Frage eine grosse Rolle gespielt, heutzutage dürfte man sich darüber wohl kaum mehr sehr ereifern. Dass bei der Entstehung der Noma Mikroorganismen, sei es als alleinige, sei es als letzte Ursache, eine Rolle spielen, dürfte wohl allgemein angenommen werden, wenn wir auch die Erreger noch nicht zweifelsohne nachgewiesen sehen. Diese letzteren bedürfen aber, nach allem zu urteilen, eines sehr geeigneten Bodens, um die Noma als Krankheit hervorzurufen; dafür spricht einmal die Tatsache des negativen Ausfalls von Impfversuchen mit Partikeln aus Nomagangrän, andererseits die klinische Erfahrung weitaus der meisten Autoren, deren Überzahl die Übertragbarkeit der Noma im praktischen Sinne negiert. Nur unter ganz besonderen Umständen, wo ganz herabgekommene Kinder mit Nomakranken in nächster Berührung waren und jedenfalls auch seitens des Wartepersonals nicht einwandsfrei die Prophylaxe gehandhabt wurde, scheint es zu Hausinfektionen gekommen zu sein. Hierher gehört wohl die Beobachtung Löschners und die aus einem russischen Findelhaus, beide datieren allerdings aus Zeiten, wo man sich — in unserem heutigen Sinne wenigstens — noch nicht die Hände waschen konnte.

Vom theoretischen Standpunkte bleibt gewiss die Möglichkeit einer Infektion von Fall zu Fall bestehen, und man wird, ganz abgesehen von der Rücksichtnahme auf die Umgebung, die durch Anblick und den Geruch der Gangrän sehr alteriert würde, einen Nomakranken stets isolieren. Ist dies aber einmal aus äusseren Gründen nicht möglich, so ist die Gefahr für die Zimmergenossen bei genügender Aufsicht und Reinlichkeit sicher eine sehr geringe.

Einwandsfrei gelöst wird sich die Frage der Ätiologie der Noma allerdings erst dann darstellen, bis das erfolgreiche Tierexperiment mit Reinkulturen aus Nomafällen gezüchteter Mikroorganismen das typische Bild derselben darzustellen vermochte.

Im Vordergrunde des Interesses steht gewiss jetzt die von Perthes[1]) bei Noma mehrfach gefundene Streptothrixform.

Was meine eigenen bakteriologischen Beobachtungen bei Noma anlangt, so war das Ergebnis derselben ein negatives. Ich habe einigemale von Sektionen und zweimal vom Lebenden abgeimpft, ich erhielt nur Kulturen von Strepto- und Staphylokokken. Diphtheriebazillen fand ich nie, auch in den sonstigen in unserem Spitale untersuchten Fällen wurden sie stets vermisst.

Um möglichst wenig Verunreinigung beim Abnehmen zu erhalten, aspirierte ich beide Male am Lebenden Gewebssaft durch Einstechen mit der Pravazspritze in der Entzündungszone um die Wangengangrän. In dem einen Falle wuchsen lange Ketten bildende Streptokokken, im anderen Staphylococcus pyogenes aureus. Ersterer Fall ging etwas rascher zugrunde.

Zwar war von vornherein wenig Wahrscheinlichkeit, mit diesem Befunde etwas weiteres zu erzielen, ich impfte aber trotzdem einen Hund und ein Kaninchen mit einer Bouillonkultur der erhaltenen Streptokokken an kleinen Einschnitten der Wangenschleimhaut, in der Erwägung, vielleicht Kokken besonderer Virulenzgrade vor mir zu haben, doch blieben beide Tiere bis auf kleine Beläge an den Wangenerosionen gesund.

Um alles zu versuchen, impfte ich in gleicher Weise einen mit Phloridzin diabetisch gemachten Hund, gleichfalls vergeblich. Wenn dieser Weg nun auch nicht gerade der richtige war, da Phloridzin einen renalen Diabetes macht, so würde ich einen ähnlichen ein zweites Mal — mit frischen Kulturen — insofern gehen

---

[1]) Perthes, „Über Noma und ihren Erreger". Langenbecks Archiv. 1899.

als ich an einem durch eine artefizielle Enteritis etwa heruntergebrachten Tiere Impfungen vornehmen würde. Vielleicht könnte ein solches Vorgehen, das den tatsächlichen Verhältnissen nachgebildet ist, einmal zu einer erfolgreichen Impfung führen.

Die Sektionsbefunde, deren gütige Überlassung ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Hofrat Chiari, danke, geben das Bild des Todes an septischen Prozessen. Meist sind es lobuläre Pneumonien, oft direkt eitrige oder gangränöse, die die unmittelbare Todesursache bildeten, mitunter fand der Obduzent das Bild allgemeiner Pyo- und Sephthaemie so ausgesprochen, dass er diese als Sektionsdiagnose aufstellte. In einigen Fällen war die Noma durch die Operation zum Stehen gebracht worden, der Tod durch die komplizierende, freilich mit der Noma im Zusammenhang stehende Pneumonie erfolgt. In einem Falle blieb die Noma der einen Wange durch die Operation begrenzt, doch trat auf der anderen Wange ein neuer Herd auf, dessen Ausbreitung das Kind erlag.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass es mir auffiel, dass fast alle Kinder, die ich an Noma erkranken sah, stark kariöse Zähne hatten. Es liegt mir fern, etwa im Sinne Krassins[1]) die Noma für einen einfachen Decubitus zu halten, aber als Eröffner einer Eingangspforte für die Infektion mögen scharfe Zahnzacken gewiss besonders bei entzündlich geschwollener Wangenschleimhaut eine Rolle spielen können, eventuell auch als Wirte der Nomaerreger, die sich in ihren Kavitäten aufhalten könnten.

Am Schlusse genüge ich einer angenehmen Pflicht, indem ich Herrn Prof. Bayer und Herrn Prof. Ganghofner für die Überlassung des operativen und statistischen Materiales meinen Dank ausspreche.

Übersicht sämtlicher in den letzten 16 Jahren im K. F. J. Kinderspitale in Prag zur Aufnahme gelangten Nomafälle in Auszügen der Krankengeschichten.

Fall No. 1. Name, Jahr: Bohuslaw, 1903. Alter und Geschlecht: 24 Monate, männlich. Vorhergegangene Erkrankung: 3 Wochen vorher Masern. Lokalisation der Noma: Oberlippe, Oberkiefer beiderseits bis zu den Eckzähnen, vorderer Teil des harten Gaumens und Septum nasi. Operation: Exstirpation der Oberlippe, Resektion der Proc. alveol. beider Oberkiefer, Aufklappung der Nase, Resektion der vorderen Hälfte des Septum

[1]) Krassin, „Zwei Fälle des Wangenbrandes". „Wratschebry Wjeotomosts" (russisch). 1880. Bei Woronichin l. c.

nasi und des harten Gaumens. Ausgang: Geheilt. Bemerkungen: Siehe Fall II im Texte oben.

Fall No. 2. Name, Jahr: Prochaska, 1903. Alter und Geschlecht: 9 Jahre, männlich. Vorhergegangene Erkrankung: Typhus. Lokalisation der Noma: Rechte Wange, Alveolar-Fortsätze des rechten Oberkiefers. Operation: Exstirpation der Wangengangrän, Resektion der Alveolar-Fortsätze. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Typhus abdom. in stadio reparationis. Noma maxillae sup. d. et pharyngis. Ulcus laryngis. Pneumonia crouposa bilat. Tuberc. chronica. gland. lymph. peribronch. S. P. No. 94—95. Bemerkungen: Noma nach Operation weitergegangen.

Fall No. 3. Name, Jahr: Maly, 1902. Alter und Geschlecht: 5 Jahre, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: 3 Wochen vorher Masern. Lokalisation der Noma: Wange und Mundboden. Nicht operiert. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Noma malae et oris. Pharyngitis et laryngitis fibrinosa. Pneumonia lobularis bilateralis in suppuratione. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa. S. P. No. 21.

Fall No. 4. Name, Jahr: Vaněk, 1901. Alter und Geschlecht: 5 Jahre, männlich. Vorhergegangene Erkrankung: Masern 12 Tage vorher. Lokalisation der Noma: Ganze linke Wange. Nicht operiert. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Noma faciei. Tuberculosis chronica glandularum lymph. bronch. subsequente tuberculosi pulmonis utrinsque. Bemerkungen: Mit Pyoktanin behandelt.

Fall No. 5. Name, Jahr: Putik, 1900. Alter und Geschlecht: 5 Jahre, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: Pneumonie 14 Tage vorher. Lokalisation der Noma: Linke Wange. Operation: Exstirpation der Wange, Partialresektion der Alveolarfortsätze des linken Oberkiefers. Ausgang: Gestorben. Nicht seziert. Bemerkungen: Schlechtgenährtes, stark herabgekommenes Kind. Bei der Operation schon starke Bronchitis. Das Noma blieb durch die Operation links entfernt, dagegen entwickelte sich auf der rechten Wange ein neuer Gangränherd.

Fall No. 6. Name, Jahr: Kubr, 1900. Alter und Geschlecht: 7 Jahre, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: Masern. Lokalisation der Noma: Linke Wange. Operation: Exstirpation der linken Wange. Ausgang: Gestorben. Nicht seziert. Bemerkungen: Gangrän ging nach der Operation weiter. Die Eltern nahmen das Kind nach Hause, wo es dann starb.

Fall No. 7. Name, Jahr: Pachmann, 1898. Alter und Geschlecht: 6 Jahre, männlich. Vorhergegangene Erkrankung: Masern. Lokalisation der Noma: Linke Wange, Kinn, Hals. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund. Noma faciei. Pneumonia lobularis dextra partim in induratione partim in suppuratione. Bronchitis catarrhalis chronica cum bronchiektasia. Morbus Brightii chronicus. S. P. No. 72.

Fall No. 8. Name, Jahr: Vomočil, 1898. Alter nicht notiert. Geschlecht: Männlich. Vorhergegangene Erkrankung: Pertussis. Lokalisation der Noma: Linke Wange. Ausgang: Gestorben. Nicht seziert. Bemerkungen: Wegen linksseitiger croupöser Pneumonie mit Herzschwäche Operation unterlassen.

Fall No. 9. Name, Jahr. Rečinsky, 1897. Alter und Geschlecht: 2 Jahre, männlich. Vorhergegangene Erkrankung: „Ausschlag im Ge-

sichte" 7 Wochen vorher. Lokalisation der Noma: Rechte Wange. Operation: Exzision der Wange, partielle Resektion der Alveolarfortsätze des rechten Oberkiefers. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Noma faciei. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis. Anaemia universalis. S. P. No. 170. Bemerkungen: Gangrän schritt nach der Operation weiter.

Fall No. 10. Name, Jahr: Getrák, 1897. Alter und Geschlecht: $7^{1}/_{2}$ Jahre, weiblich. Vorhergegangene Krankheit: Pneumonie. Lokalisation der Noma: Oberlippe, linker Oberkiefer. Operation: Exzision der Oberlippe, Resektion des linken Oberkiefers mit Eröffnung des Antrum Highmori. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Pneumonia lobul. d. partim in suppuratione partim in gangraenescentia. Pleuritis fibrinoso-purulenta d. Abscessus multiplices renis dextri. Peritonitis suppurativa. Otitis media suppurativa dextra. Noma labii sup. et maxillae sup. sin. Resectio partis maxillae sup. sin. propter noma. Degeneratio parenchymatosa. Pyohaemia. S. P. No. 47. Bemerkungen: Gangrän schritt nach der Operation weiter.

Fall No. 11. Name, Jahr: Hurda, 1897. Alter und Geschlecht: 8 Jahre, männlich. Vorhergegangene Erkrankung: Stomatitis ulcerosa seit 8 Wochen. Lokalisation der Noma: Beide Wangen. Nicht operiert. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Noma oris, pharyngis et cutis faciei. Lymphadenitis colli et mediastini nec non mesenterii. Intumescentia lienis. Degeneratio parenchymatosa. Degeneratio adiposa myocardii. S. P. No. 92.

Fall No. 12. Name, Jahr: Kocabek, 1896. Alter und Geschlecht: $1^{1}/_{4}$ Jahr, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: Angeblich spontan (Rachitis, Anämie, diffuse Bronchitis bei der Aufnahme). Lokalisation der Noma: Unterlippe. Operation: Exzision der Unterlippe. Verschorfung der Gingiva des Unterkiefers. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Noma labii inf. Anaemia gravis univ. Pneumonia lobul. sin. Rachitis florida. Bemerkungen: Gangrän ging nach der Operation weiter.

Fall No. 13. Name, Jahr: Kovreš, 1894. Alter und Geschlecht: 4 Jahre, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: Angeblich keine Infektionskrankheit. 4 Wochen vorher Fieber, heftige Kopfschmerzen, Diarrhoe mit Unterleibsschmerzen. 14 Tage vorher Zahnschmerzen. Lokalisation der Noma: Noma faciei (nicht näher beschrieben). Nicht operiert wegen Pneumonie und Verfallenseins. Ausgang: Gestorben (24 Stunden nach der Aufnahme). Sektionsbefund: Noma faciei. Pneumonia lobul. bilat. Morbus Brightii et infarctus anaemici renum. Gastroenteritis chronica.

Fall No. 14. Name, Jahr: Krtička, 1894. Alter und Geschlecht: 6 Jahre, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: Klinische Diagnose: Typhus (vide Sektionsbefund). Lokalisation der Noma: Oberlippe, Gingiva der Oberkiefer und des Unterkiefers. Operation: Resektion der Alveolarfortsätze der Oberkiefer und des Unterkiefers, sowie des vorderen Teiles des harten Gaumens nach Exzision der Oberlippe. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Tuberculosis chronica gldl. lymph. peribronch. perforans in bronchum d. Tuberc. chron. pulmon. dextri hepatis, lienis, renis sin. Ulcera tbc. ventriculi et intestini. Tbc. chron. gldl. lymph. mesaraicarum. Defectus palati duri et process. alveol. maxillae superioris et mandibulae dextrae e noma V. dies ante mortem operata. Bemer-

kungen: Gangrän war durch die Operation begrenzt. Patientin erlag ihrer Tuberkulose.

Fall No. 15. Name, Jahr: Jaroš, 1894. Alter und Geschlecht: 4 Jahre, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: Masern. Lokalisation der Noma: Linke Wange, auf Ober- und Unterkiefer übergreifend. Operation: Exstirpation der linken Wange. Resektion der Alveolarfortsätze des linken Oberkiefers und des Unterkiefers linker Hälfte. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Noma faciei. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis partim in gangraenescentia. S. P. No. 93.

Fall No. 16. Name, Jahr: Vošovst, 1893. Alter und Geschlecht: 3 Jahre, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: 14 Tage vorher Scharlach. Lokalisation der Noma: Rechts Wange und Nasenflügel. Nicht operiert wegen Pneumonie und Herzschwäche. Ausgang: Gestorben (24 Stunden nach der Aufnahme). Sektionsbefund: Noma malae d. Bronchitis cat. Pneumonia lobul. bilat. Steatosis hepatis grad. lev. S. P. No. 86.

Fall No. 17. Name, Jahr: Müller, 1892. Alter und Geschlecht: 4½ Jahre, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: Pertussis, Bronchitis 3 Wochen vorher. Lokalisation der Noma: Wange. Operation: Exstirpation der Wange. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Noma faciei. Bronchitis cat. Atelektasis pulmonum partialis. Pneumonia lobul. bilat. S. P. No. 25. Bemerkungen: Gangrän ging nach der Operation weiter.

Fall No. 18. Name, Jahr: Brumlik, 1892. Alter und Geschlecht: 2 Jahre, männlich. Vorhergegangene Erkrankung: Variola 4 Wochen vorher. Lokalisation der Noma: Oberlippe, rechter Nasenflügel, harter Gaumen. Operation: Exstirpation der Oberlippe und Nase. Alveolare Resektion der Oberkiefer und des vorderen Teiles des harten Gaumens. — 3 Tage später wegen weitergehender Gangrän Exstirpation der Wange und Unterlippe, sowie nekrotischen orbitalen Fettgewebes. Ausgang: Gestorben. Nicht seziert. Bemerkungen: Gangrän schritt auch nach der 2. Operation fort. Bei der 1. Operation bestand dichte Bronchitis, am Tage nach derselben nachweisbare Pneumonie.

Fall No. 19. Name, Jahr: Charwat, 1891. Alter und Geschlecht: 2 Jahre, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: „Fieberhafte Erkrankung" 14 Tage vorher. Lokalisation der Noma: Oberlippe, linker Oberkiefer. Operation: Exstirpation der Oberlippe, partielle Resektion des linken Oberkiefers und harten Gaumens. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Sephthaemia post nomam labii sup. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchym. myocardii et renum. Steatosis hepatis. Bronchitis cat. Gastroenteritis cat. S. P. No. 103.

Fall No. 20. Name, Jahr: Wertheim, 1890. Alter und Geschlecht: 2 Jahre, weiblich. Vorhergegangene Erkrankung: Variola 14 Tage vorher. Lokalisation der Noma: Oberlippe, rechte Wange, rechter Nasenflügel. Operation: Exstirpation der Oberlippe, der rechten Wange, partielle Resektion des rechten Oberkiefers, der rechten unteren Nasenmuschel und des Septum nasi. Exstirpation der linken Wange nach 2 Tagen. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Noma faciei. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobul. lobi inf. sin. partim in suppuratione. S. P. No. 136. Bemerkungen: Trotz Operation ging die Gangrän weiter.

Fall No. 21. Name, Jahr: Sedlaick, 1889. Alter und Geschlecht: 4 Jahre, männlich. Vorhergegangene Erkrankung: Variola 5 Wochen vorher, Masern 14 Tage vorher. Lokalisation der Noma: Rechte Wange, rechter Ober- und Unterkiefer. Operation: Exstirpation der rechten Wange, Resektion der Alveolarfortsätze des rechten Oberkiefers und des Unterkiefers. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Vulnus post exstirpationem nomae malae dextrae. XIII h. a. m. factam. Noma laryngis. Tbc. chr. gl. lymph. et pulmonis d. Bronchitis supp. Pneumonia lobul. sin. S. P. No. 60.

Fall No. 22. Name, Jahr: Sura, 1888. Alter und Geschlecht: 1 Jahr, männlich. Vorhergegangene Erkrankung: Scarlatina. Lokalisation der Noma: Unterlippe, Unterkiefer und Mundboden. Operation: Exstirpation der Unterlippe, alveoläre Resektion des Unterkiefers. Kauterisierung und Salpetersäureätzung des Mundbodens. Ausgang: Gestorben. Sektionsbefund: Tbc. chron. gl. lymph., pulmonum, intestini, renis dextri et gland. supraren. d. Noma faciei. Hydrocephalus int. chron. grad. lev. Steatosis hepatis. Tumor lienis chron. Seborrhoea capillitii. S. P. No. 63. Bemerkungen: Puls vor der Operation schon schlecht. Exitus in der Nacht post operat.

Fall No. 23. Name, Jahr: D. Franz, 1888. Alter und Geschlecht: 4½ Jahre, männlich. Vorhergegangene Erkrankung: Masern. Lokalisation der Noma: Linke Wange, linker Oberkiefer. Operation: Exstirpation der Wange, partielle Resektion des linken Oberkiefers. Nach 2 Tagen Exstirpation eines Rezidivs im unteren Wangenstumpf. Ausgang: Geheilt. Bemerkungen: Vide Fall I oben im Text.

XXVI.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. O. Soltmann.)

Beiträge zur Klinik und Pathogenese des nomatösen Brandes.

Von

Dr. med. HERMANN BRÜNING,
Prosektor.

(Hierzu Taf. XI.)

Die Frage nach der Entstehung der Noma, dieser für das Kindesalter so ausserordentlich gefährlichen Erkrankung, war bis zum Jahre 1897 eine viel umstrittene; die Gegner einer spezifisch parasitären Genese liessen den Wangenbrand zu Stande kommen durch mangelhafte Ernährung infolge Alteration des Blutes nach infektiösen Erkrankungen (z. B. Masern), oder durch schlechte Ernährung überhaupt bei skrophulösen, kachektischen Kindern unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen. Da derartige Theorien bei der fortschreitenden Entwicklung der medizinischen Wissenschaften jedoch die Beobachter nicht hinreichend zu befriedigen vermochten, wurde namentlich die mikroparasitäre Ätiologie der in Rede stehenden Erkrankung für die Genese Gegenstand zahlreicher klinischer, bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen, ohne dass auch diese bei der Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden zu einem allgemein anerkannten, abschliessenden Resultat gekommen wären. Ich will nur beiläufig erwähnen, dass die verschiedensten Erreger (Diplo-, Staphylo- und Streptokokken) nach Grawitz, Gierke, Schimmelbusch, Wagenmann und von Ranke, Bazillen mit abgerundeten Ecken von Babes, Nicolaysen und Guizetti, Diphtheriebazillen von Freymuth und Petruschky, oder mehrere von diesen Mikroorganismen gleichzeitig von Blumer und Mac Furlane (Kokken und Stäbchenleptotrix), Durante (Staphylo-

kokken und Proteus vulgaris), Schmidt (Staphylokokken und Stäbchen) und Sailer (Streptokokken und Löfflersche Bazillen) als die Erreger des nomatösen Brandes angesehen worden sind. Erst im Jahre 1897 gelang es Seiffert, bei zwei Nomafällen aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus durch bakteriologische Untersuchung des Nomagewebes unter Benutzung anaerober Kulturmethoden eine anaerob wachsende Cladothrixart zu züchten, welche beim Meerschweinchen eine durch Eiterung sich demarkierende Nekrose, beim Kaninchen nur Eiterung erzeugte. Nachdem diese von Seiffert erhobenen, leider nur kurz in den Verhandlungen der medizinischen Gesellschaft in Leipzig publizierten Befunde bald darauf von Perthes an zwei Fällen aus der Leipziger chirurgischen Klinik bestätigt worden waren, und nachdem dann im Jahre 1901 Seiffert nochmals an vier Fällen seine Befunde mit demselben Erfolge kontrollieren konnte, gelang es auch andern Beobachtern, die Seiffertschen Pilzfäden von beträchtlicher Länge und Mächtigkeit mit feineren Fadenbildungen und Mycel an der Grenze zwischen lebendem und nekrotischem Gewebe in Form eines mächtigen, dichten Fasergestrüppes nachzuweisen; über derartige Befunde berichten u. a. nochmals Perthes, ferner Braun und in seiner neuesten Mitteilung auch von Ranke.

Die zweite von Seiffert gemachte Mitteilung ist nun deshalb von besonderem Interesse, weil es ihm einerseits gelang, die Nomafäden auch bei zwei Kindern mit Stomatitis ulcerosa nachzuweisen und andererseits, weil er im Tierversuche mit den neugewonnenen Kulturen die Pathogenität des Mikroorganismus für Meerschweinchen und Kaninchen—ein solches zog sich sogar eine Kontaktinfektion an der Lippe zu—mit Bestimmtheit beobachten konnte.

Es seien nunmehr die zu beschreibenden Fälle etwas genauer in ihrem klinischen Verlauf geschildert.

Fall 1.

H., Martha, 5 Jahre alt (Krgsch. 1248, 97) wurde am 15. XI. 1897 wegen Masern dem Krankenhause zugeführt; am 21. XI. bemerkte man zuerst einen leichten Foetor ex ore, jedoch ergab eine am 23. XI. vorgenommene genaue Inspektion des Rachens, dass ausser einem mässigen Ödem der rechten Hälfte der Oberlippe und Wange an Stelle des rechten oberen ersten Molarzahnes, der kurz vorher extrahiert worden war, die mit stinkendem Eiter und verjauchten Gewebsfetzen gefüllte Alveola frei lag, und ausserdem, dass zwischen dem Proc. alveolaris und der Wangenschleimhaut eine kleine, oberflächliche Schleimhautnekrose vorhanden war; Eckzahn und 2. Molarzahn

waren gelockert. Schleimhaut des Mundes gerötet und geschwollen. Auswischen des Mundes mit Tinct. myrrhae.

24. XI. Ödem der Wange stärker; Nekrose weiter fortgeschritten, nicht scharf umgrenzt. Ausspülen mit Tinct. Ratanhiae u. Spir. vini aa.

25. XI. Schleimhaut- und Kiefernekrose ausgedehnter. Zähne stärker gelockert. Pinselung mit Sol. argent. nitr. 5 proz.

26. XI. Rechter, oberer Eckzahn spontan ausgefallen; Knochennekrose wesentlich grösser. Halslymphdrüsen rechts geschwollen. Bronchitis.

27. XI. Rechtes Auge verschwollen; Kieferknochen von nekrotischen Gewebsfetzen bedeckt. In Narkose Extraktion des 2. oberen rechten Schneidezahnes und des 2. Molarzahnes (Wurzelhautentzündung!) und Entfernung des nekrotischen Gewebes. Tamponade.

28. XI. Nach ruhiger Nacht neben dem rechten Nasenflügel eine blau verfärbte fingerkuppengrosse Stelle, die sich im Laufe des Tages vergrössert, sodass sie sich abends bis zum Nasenflügel selbst erstreckt; unterer Rand mumifiziert, schwarz; oberer Rand von grauem Saum umgeben, der sich in einer roten Linie gegen das Gesunde absetzt.

29. XI. Nekrose misst heute 2:2 cm; die trockene Nekrose ist namentlich nach unten hin fortgeschritten und hat die Oberlippe ergriffen; ebenso ist bereits der rechte Nasenflügel in Mitleidenschaft gezogen. Einreibung von Ungt. Credé am linken Unterschenkel.

30. XI. Schärfere Begrenzung nach der Oberlippe zu; das jauchige Sekret fliesst zwischen Kiefer und Wange ab; intensiver Foetor. Reinigung mit 3 proz. Borsäurelösung. Abends: Prozess nach dem Auge zu fortschreitend. Rechtsseitiges Ohrenlaufen. Allgemeinbefinden gut; Appetit sehr gut.

1. XII. Linksseitiger Ohrenfluss. Wesentliche Abnahme der Schwellung der rechten Gesichtshälfte. Im Urin Spur Eiweiss. Allmählicher Temperaturabfall. Einreiben von wiederum 2 g Ungt. Credé am rechten Bein.

2. XII. Prozess, nach der Nase zu grösser geworden, fängt auch hier an, sich zu begrenzen. Tränennasengang nach Abhebung des Schorfes als weisser Strang sichtbar; vom Munde aus nekrotische Gewebsfetzen mit Schere und Pincette entfernt.

4. XII. Der Schorf fällt beim Baden von selbst heraus; ein grosser Teil der rechten Oberkieferhälfte frei liegend, vom Periost entblösst; Foramen infraorbitabe deutlich zu sehen.

5. XII. Schwellung weiter abgenommen.

6. XII. Langsame Entwicklung von Granulationen; Zunge liegt mit ihrem rechten Rande frei; das Sekret des Tränennasenganges benetzt den Knochen; auch der Ductus Stenonianus mündet in der Wundfläche.

9. XII. Wieder stärkere Schwellung des rechten unteren Augenlides; Pinselung der Granulationen mit 2 proz. Argent nitric.

13. XII. Prozess scheint endgültig zu sistieren. Die Nekrose in der Unterlippenfalte mit geringer Narbenschrumpfung verheilt; aus der rechten Nasenöffnung quillt viel jauchiges Sekret. Knochen blossliegend.

16. XII. Knochen bei Berührung mit Pincette leicht beweglich; Defekt wird kleiner. Die freie Kommunikation zwischen Wange und Mundhöhle ist in einen spaltförmigen Schlitz umgewandelt. Appetit ausgezeichnet. Ohrenfluss geringer.

18. XII. Rechter Mundwinkel durch narbige Schrumpfung nach oben verzogen; Beweglichkeit der rechten Gesichtshälfte aufgehoben.

24. XII. Extraktion des Proc. nasalis des Oberkiefers mittelst Pincette; leichtes Nachbluten. Urin eiweissfrei.

26. XII. Schwellung der Wange (Parotitis! Sekretstauung durch Druck auf den Duct. paroticus!).

27. XII. Temperaturanstieg auf 39,3. Proc. mast. rechts schmerzhaft.

30. XII. Fieberfrei. Beschwerden geschwunden.

2. I. 98. Rechter Mundwinkel hoch nach oben gezogen; neben dem rechten oberen Backzahn quillt andauernd etwas Eiter hervor.

14. I. Granulationen überall lebhaft. Nasenspitze und Mund nach rechts herübergezogen.

30. I. Mund kann nur wenig geöffnet werden. Geringe Sekretverhaltung im äusseren Wundrand; Inzision; feuchter Verband.

7. II. Seit einigen Tagen heftige Hustenanfälle mit Erbrechen und Blutung aus den Granulationen.

23. II. Hustenanfälle fast verschwunden; Narbenkontraktur weniger hochgradig. Sekretion geringer.

26. II. Bronchitis.

16. III. Gutes Allgemeinbefinden; ist ausser Bett. Defekt in der Wange bis auf Erbsengrösse geschlossen. Durch Entweichen der Luft durch die Kommunikation nach der Wange, sowie durch das Verzerren des Mundes beim Sprechen ist die Sprache unverständlich; sowohl Zischlaute als auch Vokale können nicht in der richtigen Weise hervorgebracht werden.

19. IV. Die Wundfläche, in der Mitte granulierend, bedeckt sich immer mit grauen Borken.

25. IV. In Narkose Anfrischung der starren Defektränder, Loslösen derselben von dem darunterliegenden Knochen und Naht.

29. IV. Nähte haben durchgeschnitten; eitrige Sekretionen. Wundränder nur unvollkommen genähert, gerötet und geschwollen.

6. V. Entspannungsschnitt vom Mundwinkel aus. Vereinigung der Wundränder.

20. V. Wunde immer noch nicht ganz geschlossen; Sekret der Nase hindert die Wundheilung. Nasenspülung mit 2 proz. Tanninlösung.

4. VIII. Bisher andauerndes Wohlbefinden. Der noch kleinfingerdicke Defekt nach der Nase wird durch plastische Operation gedeckt.

17. VIII. Nasenöffnung rechts wenig grösser als links; Wundränder im unteren Drittel klaffend.

17. IX. Entfernung eines kleinen Sequesters nach Extraktion des vorderen unteren rechten Molarzahnes.

5. X. Wangendefekt durch Vernarbung geschlossen; mit kleinem Defekt am Mundwinkel entlassen.

Fall 2.

P. Walter, $3^{8}/_{12}$ Jahre alt (Krankengeschichte 1350, 1898), wegen Rachitis, Lues hereditaria und Varicellen früher in poliklinischer Behandlung, wird am 18. XII. 1898 in leidlichem Ernährungszustand wegen adenoider Vegetationen, Tonsillarhypertrophie und Bronchitis dem Krankenhause zugeführt. Hier

entwickelte sich nach und nach eine doppelseitige Bronchopneumonie und schliesslich ein linksseitiges Empyem, welches am

29. I. 1899 die Thorakotomie notwendig machte. Schon einige Tage vorher hatte sich ein intensiver Foetor ex ore und eine fötide Sekretion aus dem linken Ohre bemerkbar gemacht, nachdem gleich bei der Aufnahme eine ziemlich erhebliche Rötung und Lockerung der Mundschleimhaut im Auf nahmestatus notiert worden war. Am

28. I.: am harten Gaumen bemerkt man einen etwa pfennigstückgrossen, hinter den mittleren Schneidezähnen gelegenen Schleimhautdefekt, mit graugelblichem, schmierigem Belage und geröteter Umgebung. Mit der Pinzette lassen sich, ohne dass Patient über Schmerzen klagt, einzelne nekrotische, stark fötide Stückchen von der Schleimhaut entfernen. Schwellung des Gesichts und der Unterkieferdrüsen. Mundspülungen mit 2 proz. Borsäurelösung und Pinselungen mit Tinct. Ratanh. und Tinct. Myrrhae aa.

29. I. Kind schläft viel. Defekt der Mundschleimhaut doppelt so gross und gegen den Alveolarrand des Oberkiefers fortgeschritten. Linsengrosse Stelle mit schmierigem Belag unter der Zunge. Gesichtsödem und Halsdrüsenschwellung nehmen rapide zu. Oberlippe und Unterlippe infiltriert; Haut darüber glänzend. Thorakotomie.

30. I. Die Schleimhautnekrose erstreckt sich auf den ganzen linken oberen Alveolarrand; Zähne teilweise locker; der linke obere Eckzahn wird mühelos mit der Pinzette entfernt. Infiltration der Wangen nimmt zu.

31. I. Am linken oberen Lippenwinkel linsengrosse, schwärzliche Partie. An der Innenfläche der linken Wange, sowie an der Schleimhaut des Alveolarteiles des Ober- und Unterkiefers rasch fortschreitende Zerstörung. Patient kraftlos. Puls klein, irregulär und inäqual. Temperatur hoch, sinkt abends auf 37,2; schwärzliche Stelle auf dem Kinn.

1. II. Die brandige Zerstörung der linken Oberlippe und Wange hat wieder zugenommen; der schwärzliche Bezirk ist schon pfennigstückgross. Patient ist somnolent. Im Laufe des Tages wird die nomatöse Partie über markstückgross. Im Collaps Exitus.

Sektionsbefund: Noma des linken Mundwinkels und am Kinn; fibrinös-eitrige Pleuritis; Gangrän des Gaumens; eitrige Tracheobronchitis. Ödem der Halsdrüsen. Dilatatio cordis mit Hydropericard. Milztumor; hämorrhagischer Zerfall der linken Nebenniere; akute Nephritis. Trübe Schwellung der Leber; Colitis; Gastritis; Verkreidung der Mesenterialdrüsen.

Im Anschluss an diese beiden Fälle mögen nun die Krankengeschichten zweier weiterer Beobachtungen von Noma folgen, welche im Jahre 1902 im Leipziger Kinderkrankenhause behandelt wurden.

Fall 3.

B. Otto, 5¼ Jahre alt (Krankengeschichte 822, 1902), immer kränklich, wird am 10. VII. 1902 ins Krankenhaus aufgenommen, nachdem er seit einigen Tagen über Hals- und Rückenschmerzen geklagt und nachdem seit dem Tage vor der Aufnahme sich ein Masernexanthem in typischer Weise gezeigt hatte.

Status praesens: Mässig entwickelt; schlecht genährt. Residuen grober rachitischer Knochenveränderungen. Masernexanthem. Bronchitis, Schnupfen und Conjunktivitis. Wangen- und Lippenschleimhaut gerötet; mässige Stomatitis; Koplicksche Flecke. Bis zum 16. III. Abblassen des Exanthems; beginnende Schuppung. Die Entzündung des Zahnfleisches heilt nicht ab; das Zahnfleisch ist aufgelockert. Temperatur 40,1.

18. VII. Fortschreiten der Gingivitis und Lockerung der Zähne; stärker werdender Foetor ex ore. Diffuse broncho-pneumonische Herde auf beiden Lungen. Mundpinselungen mit 3 pCt. Argent. nitr.

20. VII. Die Gingivitis hat rapide zugenommen; es bilden sich an einzelnen Stellen Nekrosen des Zahnfleisches; Zähne sehr locker. Mundspülungen mit 2 pCt. Hydrogen. peroxydat. Temperatur schwankt zwischen 38 und 39,8.

21. VII. Oben rechts hat sich in der Gegend des ersten Molarzahnes ein grosser gangränöser Zahnfleischdefekt gebildet, ebensolche, aber kleiner, an den rechten oberen und linken unteren Prämolarzähnen. Einen Zahn rechts aus dem Unterkiefer hat sich das Kind selbst herausgenommen. Schwellung der rechten Wange mit ziemlich harter, schmerzhafter Infiltration von Markstückgrösse.

23. VII. Die Defekte sind grösser geworden; beim Spülen lösen sich Gewebsfetzen ab; ein Zahn ist ausgefallen.

24. VII. Heftiger Husten; diffuser Lungenkatarrh. Die Zahnfleischdefekte scheinen nicht weiter um sich zu greifen. Der Substanzverlust links oben greift tief nach dem Knochen zu und schreitet nach der Wangenschleimhaut weiter.

25. VII. Die gangränösen Partien sind beiderseits, besonders auch rechts, grösser geworden. Erneuter Temperaturanstieg auf 40,1; Puls jagend, flatternd.

28. VII. Temperatur 40,4; weitere Ausdehnung des nomatösen Zerfalles.

31. VII. Schwellung und Infiltration der linken Backe nehmen zu; Einblasen von Sozojodolnatrium und Flor sulf. āā. Linkes Ohr läuft.

1. VIII. Andauernd Fieber über 40,0. Zirkumskripte Gangrän der linken Wange. Nekrosen des Zahnfleisches schreiten weiter fort, sodass an verschiedenen Stellen der Oberkieferknochen freiliegt. Doppelseitige Bronchopneumonie. Penetranter Foetor. Kind sehr matt.

2. VIII. In der Mitte der gangränösen Partie eine talergrosse Perforationsöffnung. Infiltration der Umgebung wird stärker, ebenso die Zahnfleischnekrosen.

3. VIII. Exitus.

Sektionsbefund: Herzmuskel anämisch, trübe. Die vorderen Partien der Lungen gebläht; die abhängigen Partien und beide Unterlappen von luftleeren, peribronchitischen Herden durchsetzt. In den Bronchien schmierige, missfarbene Massen. Stomatitis ulcerosa; Tonsillen cyanotisch, weich; Halslymphdrüsen markig geschwollen. Milz vergrössert; trübe Schwellung und venöse Hyperämie der Nieren und der Leber. Dilatation und chronischer Katarrh des Magens.

Fall 4.

G., Gretchen, 3 Jahre alt (Krankengeschichte 1298, 1902), wird am 20. XI. 1902, nachdem es 3 Wochen vorher Masern mit Lungen- und Gehirnentzündung durchgemacht, dem Krankenhause zugeführt, weil sich seit 8 Tagen unter Schwellung der Lippen und Eiterung an den Zähnen eine Bluteiterblase an der Nase gebildet hat. Der am Aufnahmetage aufgenommene Status besagt etwa folgendes:

Leidlicher Ernährungs- und Entwicklungszustand ohne besonders schweren Krankheitseindruck.

An der rechten Wange ein ziemlich kreisrunder, nur an der Nasenseite unregelmässiger, etwa markstückgrosser, ulceröser Defekt mit scharf umgrenzten Rändern. Der Substanzverlust geht etwa 2 cm in die Tiefe und an der Nasenseite in die Nasenhöhle hinein, unter völligem Schwund der Nasenwand; ausserdem geht ein von nekrotischem Gewebe verlagerter Gang nach unten in die Mundhöhle, hier vor dem 2. Schneidezahn des Oberkiefers einmündend. Der Grund dieses Substanzverlustes ist zum Teil von gangränösem Gewebe, zum Teil aber auch von blassroten Granulationen bedeckt. Die Umgebung des Defektes ist nach unten aussen wenig gerötet und infiltriert, stärker dagegen nach oben hin bis zur Nasenwurzel hinaufreichend. Eigentümlich süsslicher, fader Geruch. Die Mundhöhle ist bis auf die oben erwähnte Stelle völlig intakt; an letzterer ist die Schleimhaut ziemlich umschrieben nekrotisch und schmierig belegt.

Halsdrüsen nicht geschwollen.

Über dem linken Oberlappen und dem rechten Unterlappen deutliche Schallverkürzung mit Bronchialatmen; auf der übrigen Lunge spärliche bronchitische Geräusche.

Temperatur 39,0.

Puls regelmässig und mässig kräftig.

Stuhl breiig.

Urin enthält eine Spur Eiweiss, keine Formelemente.

Therapie: Nach Reinigung des ulcerösen Defektes mittels 2 pCt. Borsäurelösung wird die ganze Wundfläche nebst der nekrotischen Schleimhautstelle im Munde mit einer 10 prozentigen Argent. nitr.-Lösung gründlich ausgepinselt und hierauf mit Natr. sozojodol. und Flor. sulf. $\overline{aa}$ in dicker Schicht bestreut. Über die ganze rechte Wange kommt, ohne den Defekt selbst zu tamponieren, ein feuchter Verband mit Liqu. alum. acet. 1 pCt. Gleichzeitig werden 3stündlich Spülungen mit Hydrogen. peroxydat. 3 pCt. angeordnet und jedesmal von neuem Sozojodol aufgepudert. Innerlich erhält das Kind ein China decoct; als Nahrung zunächst Milch und Eichelkakao.

21. X. In der Nacht ziemlich gut geschlafen. Guter Appetit. Foetor geringer. Infiltration nach dem rechten Auge zu etwas ausgebreiteter; mit der Sonde stösst man in der Tiefe auf den oberflächlich blossliegenden Oberkieferknochen. Stuhl etwas konsistenter. Mehrere gangränöse Gewebsfetzen werden mit der Pinzette entfernt.

22. X. Die Wundfläche ist weniger schmierig; die Infiltration der Wange nicht weiter fortgeschritten; auch die Nekrose der Mundschleimhaut ist nicht stärker geworden. Lunge freier.

23. X. Bronchialatmen verschwunden. Der nomatöse Prozess völlig zum Stillstand gekommen; die Infiltration der Umgebung zurückgegangen.

Es werden nochmals mit der Pinzette aus der Tiefe nach der Nasenhöhle zu einige stinkende Gewebsfetzen entfernt. Der grösste Teil der Wundfläche ist mit Schorf bedeckt, der leicht aufliegt und nach dessen Entfernung rote Granulationen sichtbar werden; letztere am wenigsten nach der Nasenwurzel zu. Die Nekrose im Munde ist nicht mehr zu sehen; auch hier haben sich gesund aussehende Granulationen gebildet. Foetor minimal.

24. X. Allgemeinbefinden gut. Kreosotal 3mal täglich 5 Tropfen.

26. X. Von allen Seiten wuchern üppige Granulationen; Temperatur mit geringen abendlichen Steigerungen zur Norm abgefallen.

1. XI. Der ulceröse Defekt hat sich etwas verkleinert; in der Tiefe liegt noch der rauhe Knochen frei zu Tage. Lokal werden von nun an Waschungen mit 1 pCt. Liqu. alum acet. gemacht und dann Verbände mit Arg. nitr.-Salbe angelegt.

3. XI. Weitere Verkleinerung der Mundhöhle durch Granulationen. Über den Lungen noch vereinzelte Ronchi; überall Vesikuläratmen. Langsame, aber stetige Besserung bis zum 18. XI. Im Oberkiefer sitzen der 2. Schneidezahn, sowie der rechte Eckzahn nur locker in ihrer Höhle.

25. XI. Die Wunde hat sich in der Tiefe geschlossen.

5. XII. Wunde noch markstückgross, schlaffe Granulationen. Pinselungen mit Jodtinktur. Lunge und Herz o. B.

12. XII. Die Wunde hatte sich bereits völlig geschlossen; das Kind hat jedoch den trockenen Schorf abgekratzt; rechtes unteres Augenlid geschwollen.

18. XII. Man fühlt über dem Oberkieferknochen deutliches Krepitieren. Spaltung der Wangennasengegend rechts in Narkose; beim Einschneiden gelangt man in ein derbes, sklerotisches Narbengewebe, und nach dessen Entfernung auf den rauhen Oberkieferknochen. Mit der Pinzette lassen sich von demselben mehrere erbsengrosse, sequestrierte Knochenstückchen entfernen. Gleichzeitig werden zwei Zahnwurzeln extrahiert. Austamponieren der Wunde mit Vioformgaze; Verband mit essigsaurer Tonerde.

19. XII. Temperaturanstieg auf 40,1. Rechte Wange und unteres Lid beträchtlich geschwollen.

20. XII. Temperaturabfall.

25. XII. Schwellung wesentlich zurückgegangen; Wunde zeigt gute Heilungstendenz. Einzelne pertussisverdächtige Hustenanfälle, besonders beim Verbandwechsel auftretend.

1. I. 1903. Typische Keuchhustenanfälle, 4—5 pro Tag. Wunde etwa pfennigstückgross; schlaffe Granulationen; Jodtinkturpinselung und offene Wundbehandlung.

18. I. Wunde fast geschlossen, nur am Nasenwinkel, wo sie immer vom Nasensekret benetzt wird, noch offen und langsam sich schliessend.

20. I. Auch diese Stelle geschlossen und mit Schorf bedeckt.

26. I. Wunde vollkommen in Ordnung. Hustenanfälle geringer und weniger heftig.

29. I. Glatte, am Nasenflügel wenig eingezogene Narbe, die blaurot gefärbt und mit dem darunter liegenden Knochen verwachsen ist; vom hinteren Teil des rechten Nasenflügels fehlt ein kleines, scharf ausgestanzt erscheinendes Stück.

Allgemeinbefinden gut. Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Husten sistiert.

Geheilt entlassen; 300 g an Körpergewicht zugenommen.

Als das Kind im Mai 1903 wegen croupöser Pneumonie wieder ins Krankenhaus aufgenommen werden musste, war als Residuum der überstandenen Noma nur am rechten Nasenwinkel eine kleine eingezogene Narbe und ein kaum sichtbarer Defekt des rechten Nasenflügelrandes zu bemerken.

Eine vergleichende Übersicht über die vier mitgeteilten Nomafälle, in denen es sich jedesmal um Affektion des Gesichtes handelte, ergibt zunächst, dass das Alter der Kinder zwischen 3 und 5¼ Jahren schwankte; Fall 1 und 4 betrafen Kinder weiblichen, Fall 2 und 3 solche männlichen Geschlechtes. Die beiden Knaben starben an der Erkrankung, während die beiden Mädchen als geheilt zu betrachten sind.

Der Sitz der Affektion im Gesicht ist auch nach den Literaturangaben bei weitem der häufigste; so veröffentlicht Gierke eine Statistik über 20 Fälle aus dem Stettiner Kinderspital, nach welcher 13mal die Wangenschleimhaut erkrankt war, gegenüber 4 Fällen von Noma des Ohres und 3 Fällen von Noma genitalium. Im hiesigen Kinderkrankenhause kamen bisher insgesamt 8 Fälle von Noma zur Beobachtung, von denen 7 durch den Sitz der Erkrankung an der Wangenschleimhaut ausgezeichnet waren, während nur in einem der von Seiffert untersuchten Fälle eine Noma vulvae vorlag; ein Fall von Noma faciei ist von Schmidt genauer untersucht und veröffentlicht worden; die übrigen finden nur kurze Erwähnung in Seifferts Publikationen.

Es ist schon häufig darauf aufmerksam gemacht worden, dass der nomatöse Brand sich hauptsächlich nach oder im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten einstellt; so beobachtete Hildebrandt denselben unter 206 Fällen 35mal, Ebert unter 8 Fällen 7mal nach Masern; auch chronischer Darmkatarrh, Skrofulose, Scharlach, Typhus, Dysenterie u. a. können gelegentlich Wasserkrebs im Gefolge haben. In unseren 4 Fällen spielen auch die Masern als prädisponierende Affektion die wichtigste Rolle, denn 3mal entstanden die nomatösen Prozesse nach Ablauf der Morbillen (Fall 1, 3 und 4), und nur im zweiten Falle, bei welchem die Noma sich bei einem leidlich entwickelten, hereditär luetischen, an hochgradiger Rachitis leidenden und durch Varicellen und chronische Lungenaffektionen sichtlich heruntergekommenen 3½jährigen Knaben ausbildete, war anamnestisch über vorhergegangene Masern nichts zu ermitteln. Im übrigen befanden sich sämtliche Kinder bei der Aufnahme in einem ziemlich guten

Entwicklungszustand, und nur bei dem 3. Falle wurde anamnestisch angegeben, dass das Kind stets kränklich gewesen sei. Es kann also die Ansicht von Rankes, dass „nur arme, schlecht genährte und in ungünstigen Verhältnissen lebende Kinder von Noma befallen worden", nicht ohne Einschränkung zu Recht bestehen, wie dies auch von Hildebrandt, Liebert, Rosenbach u. a. betont worden ist. Als Ausgangspunkt der Noma der Wangenschleimhaut ist neuerdings von verschiedenen Autoren, so z. B. Seiffert, Comba, Henoch und Guizetti, eine Stomatitis ulcerosa beobachtet worden und auch in den beiden letzten der von mir oben skizzierten Fälle war eine Stomatitis ulcerosa bez. eine Zahneiterung das erste Anzeichen der progressiven Zerstörung der Zahnfleisch- und Wangenschleimhaut, während im 2. Falle der Prozess von einer Ulceration des harten Gaumens ausgegangen zu sein scheint.

Die Dauer des Wasserkrebses im Kindesalter, dessen Prognose im allgemeinen eine maligne ist, betrug in den beiden tödlich verlaufenden Fällen (Fall 2 und 3) 6 Wochen bez. 4 Wochen vom ersten Auftreten der Krankheitserscheinungen an, in den beiden günstig endenden Fällen 1 und 4 dauerte die Heilung, infolge Komplikationen verschiedener Art (Bronchitiden, Otitiden, Parotitis, Pertussis etc.) in Fall 1 fast ein ganzes Jahr, in Fall 4 etwa $3^1/_2$ Monate; auch zu dieser Zeit war in beiden Fällen die Wunde noch nicht ganz vernarbt; jedoch war der nomatöse Prozess vollkommen als abgeschlossen zu betrachten. Bemerkenswert ist immerhin, dass bei zwei Kindern (Fall 1 und 4), die trotz der Schwere der Erkrankung mit dem Leben davonkamen, sich in der Rekonvaleszenz ein heftiger Keuchhusten entwickelte, der wohl durch Hausinfektion entstanden sein dürfte. Die Hustenanfälle dauerten bei dem 5jährigen Mädchen etwa 10—15 Tage und gingen zeitweise mit mässigen Blutungen aus den intensiv sich rötenden, frischen Wundgranulationen einher, sodass die Heilung und Vernarbung erheblich verzögert wurde; bei dem 3jährigen Mädchen dauerte der Keuchhusten 4—5 Wochen und auch in diesem Falle wirkten der bei den Hustenstössen durch die Nase entleerte Schleim und das reichliche Sekret der letzteren verzögernd auf den Ablauf der nomatösen Erkrankung ein.

Die Behandlung des Wasserkrebses wird von den Autoren verschieden gehandhabt, und es kommen neben lokal angewandten Spülungen mit desinfizierenden Lösungen, Pinselungen, Einpudern

und Ätzungen mittels zahlreicher Medikamente namentlich operative Eingriffe in Frage, als deren Endziel die Ausräumung des krankhaften Gewebes mit scharfem Löffel, Messer, Thermokauter u. dgl. anzusehen ist. Für eine möglichst frühzeitige, gründliche chirurgische Intervention plaidieren in erster Linie Perthes und von Ranke, letzterer auf Grund von 4 unmittelbar nacheinander günstig verlaufenden Fällen des Münchener Kinderspitales, bei welchen das erkrankte Gewebe mit dem Messer umschnitten und exzidiert und die entstehende Wundfläche mit dem Thermokauter verschorft wurde.

Soltmann ist jedoch in allen Fällen für eine konservative Behandlung und hält chirurgische Eingriffe erst für gerechtfertigt, wenn die Erkrankung zum Stillstand gekommen ist.

In den von mir beschriebenen Fällen sind therapeutische Eingriffe mannigfacher Art mit recht zweifelhaftem Erfolge versucht worden. Waschungen und Spülungen mit Borsäurelösung, Argent. nitr. 3 pCt., verdünnter Tinct. Ratantiae allein oder aa mit Tinct. Myrrh., Hydrogen. peroxydat. 2 pCt., Liqu. Alum. acet. 2 pCt., Pinselungen mit Argent. nitr. 10 pCt., und Tinct. Jodi, Aufstreuen von Sozojodolnatrium und Flor. sulfur. aa, Einreibungen mit Ungt. Credé, Tamponade der Wunde mit Jodoform- und Vioformgaze (Fall 1) wurden in den verschiedenen Fällen angewandt, ohne dass eine sichere Wirkung erzielt werden konnte; nur in dem günstig verlaufenden 4. Falle schien das Wasserstoffsuperoxyd vorübergehend ausserordentlich gute Dienste zu tun, indem nach Reinigung des nomatösen Defektes alsbald Granulationen in der Tiefe zum Vorschein kamen, in dem 3. Falle jedoch versagte die gleiche Behandlung vollkommen.

Dass gleichzeitig in allen 4 Fällen kleinere operative Eingriffe sich als notwendig erwiesen, kann kein Wunder nehmen; Zahnextraktionen, Entfernung von Gewebsfetzen und Sequestern des Oberkiefers und des Proc. nasalis, sowie auch des Unterkiefers konnten nicht umgangen werden. In dem Falle 1 wurden sogar grössere plastische Operationen auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses (Prof. Tillmanns), nötig, um den Defekt in der Wangenschleimhaut, welcher dem Kinde das Sprechen erschwerte, zu schliessen; dass dies bei der Infiltration des umliegenden Gewebes erst nach mehrmaligem Versuche gelang, ist ebenfalls nicht zu verwundern; doch ist das Endresultat immerhin als ein durchaus befriedigendes anzusehen.

Nach dieser Abschweifung auf einzelne klinische wichtige Punkte seien, ohne auf die bei zwei von den Nomafällen erhobenen Sektionsbefunde näher einzugehen, da die pathologischen Veränderungen kaum besonderes Interesse beanspruchen können und für die Pathogenese der Krankheit keine verwertbaren Ergebnisse zu Tage gefördert haben, nunmehr im Folgenden einige Mitteilungen über die Veränderungen des nomatösen Gewebes, sowie über einschlägige tierexperimentelle Versuche mit dem vermeintlichen Nomaerreger angeschlossen. Um gleich bei den Tierstudien zu beginnen,, sei zunächst bemerkt, dass es ausser in den beiden ersten bereits von Seiffert kurz mitgeteilten genau untersuchten Fällen auch in den Fällen 3 und 4 gelang, durch die von Seiffert zuerst angegebene anaerobe Kulturmethode die von ihm zuerst beschriebenen Cladothrixfäden in Reinkultur in Bouillon und auf Agar zu züchten. Jedoch gelang es nicht, wie Seiffert gelegentlich seiner Versuchsreihe vermutet hatte, mit Hülfe dieser von Fall 3 stammenden Reinkulturen bei einem Kaninchen, an dessen Ohr durch Umschnürung venöse Hyperämie und Ödem künstlich erzeugt worden war, durch Injektion nomatösen Brand hervorzurufen; vielmehr bildete sich nur eine durch Demarkation sich bald abgrenzende Eiterung. Ebenso erging es mit Implantation nomatöser Gewebsstückchen von Fall 3, welche Kaninchen und Meerschweinchen intraperitoneal und subcutan einverleibt wurden; auch in allen diesen Versuchen war der Effekt nur Eiterung, keine Noma. Ungeachtet dieser fehlgeschlagenen Übertragungsversuche beim Tiere kann mit Rücksicht auf Seifferts eigene positive Impfergebnisse von Fall 1 und 2 und im Hinblick auf die bis jetzt in etwa 20 Fällen konstant erhobenen Befunde an der Spezifizität der Seiffert-Perthesschen Fäden kaum gezweifelt werden, namentlich auch nachdem sich bei unsern Züchtungsverfahren herausstellte, dass der Mikroorganismus durch wiederholtes Umimpfen schnell an Virulenz einbüsst und bald gänzlich abstirbt. Vielleicht sind durch nicht genügende Vorsichtsmassregeln nach dieser Richtung hin die negativen Impfresultate zu erklären, sodass bei weiteren Tierexperimenten darauf zu achten wäre, mit möglichst frischen Kulturen zu arbeiten.

Wenn also auch nach der experimentellen Seite hin die angestellten Untersuchungen in Fall 3 und 4 als ergebnislos betrachtet werden müssen, so gelang es doch andrerseits in mikroskopischen Schnitten durch das nomatöse Gewebe, bezw.

durch die Grenze zwischen gesundem und nekrotischem Gewebe Bilder zu Gesicht zu bekommen, auf deren detaillierte Schilderung aufmerksam zu machen sich wohl verlohnen dürfte. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass von früheren Beobachtern der Noma die im folgenden näher mitzuteilenden Befunde völlig übersehen worden sind; doch enthalten die bisherigen Publikationen über die Pathologie des Nomagewebes, unter denen für unsere Betrachtungen vorzugsweise ausser der letzten der von Rankeschen Mitteilungen die ausführliche Perthessche Arbeit in Betracht kommt, nur Andeutungen und recht unbestimmte Angaben über das Verhalten der Nomafäden zu den verschiedenen Gewebsbestandteilen, unter denen an dieser Stelle namentlich das Verhältnis der Fäden zu den Muskelfasern und Gefässen hervorgehoben werden soll.

Bevor ich auf die hierbei zu betonenden Einzelheiten eingehe, will ich nur nochmals ganz kurz einleitend bemerken, dass in Gewebsstückchen von sämtlichen 4 Fällen in typischer Weise, wie das von Seiffert und Perthes beschrieben worden ist, die Fäden als ein dichtes, verfilztes Fasergestrüpp sowohl im nomatösen Gewebe, als auch ganz besonders an der mikroskopisch ziemlich scharf hervortretenden Grenze zwischen gesundem und abgestorbenem Gewebe durch Färbung mit Methylenblau und Karbolfuchsin nachgewiesen werden konnten; jedoch war es nötig, um die Fäden möglichst intensiv gefärbt zur Anschauung zu bringen, die Präparate lange Zeit (bis zu 24 Stunden) in den Färbeflüssigkeiten zu belassen. Zur Doppelfärbung leistete namentlich, wie dies auch von Perthes angegeben wird, das Hämatoxylin gute Dienste; im allgemeinen aber stellten sich weiteren spezifischen Färbungen bezw. Doppelfärbungen, wie sie z. B. für Tuberkelbazillen etc. üblich sind, die allergrössten Schwierigkeiten in den Weg und zahlreiche, nach den verschiedensten Methoden angestellte Tinktionsversuche, um beispielsweise Kerne, elastische Fasern, Bazillen und das übrige Gewebe gleichzeitig genauer zu differenzieren, scheiterten; schliesslich musste man sich mit Doppelfärbungen für je zwei oder drei der Gewebsarten begnügen.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, wurden nun einerseits nur einfach gefärbte Präparate (Methylenblau, Karbolfuchsin) hergestellt, andererseits aber Doppelfärbungen, wie z. B. Hämatoxylin-Karbolfuchsin, Lithioncarmin-Elastin, Elastin-Methylenblau

und Vesuvelin (nach Fischer) -Methylenblau angefertigt, um die Bazillen in ihrem Verhältnis untereinander, sowie zu den verschiedenen Gewebsbestandteilen gegenseitig verfolgen zu können.

Was nun zunächst die Beteiligung der Muskelfasern an den nomatösen Prozessen anlangt, so gelang es an einem Stücke Nomagewebes des oben näher beschriebenen 3. Falles folgendes unter dem Mikroskope zu beobachten: In dem durch Fehlen der Kernfärbung ausgezeichneten Nomagewebe von der Wange verlaufen u. a. quergestreifte Muskeln, die teils in Bündeln, teils einzeln oder nebeneinander liegend und sich durchkreuzend schon bei schwacher Vergrösserung deutlich zu erkennen sind; sie zeichnen sich aus durch ein meist homogenes Aussehen und erinnern bei der Färbung mit Methylenblau nicht selten an amyloid entartete Gewebe; teilweise sind sie gequollen, bilden kurze gebogene Wülste oder haben Ähnlichkeit mit rosenkranzartigen Gebilden. Dieses Aussehen bleibt auch bei stärkerer Vergrösserung und bei der Betrachtung mit der Immersionslinse bei einem Teile der Muskelfasern bestehen, während ein anderer Teil, besser erhalten, die Querstreifung deutlich verfolgen lässt. Eine grosse Anzahl dieser blass-blau tingierten Muskelfasern, deren Kernfärbung grösstenteils ebenfalls völlig unmöglich geworden ist, zeigen nun in ihrem Verlauf, dass sie von dunkelblau gefärbten, fädigen Gebilden nach den verschiedensten Richtungen durchzogen sind. Teils sind die Fäden einfache lange Gebilde, teils peitschenförmig gekrümmt, teils spirillenartig gewunden; teils durchziehen sie die Muskelfasern in ihrer ganzen Länge, teils durchqueren sie dieselben, indem sie scharf abgrenzbare Lücken im Verlaufe der Fasern im Gefolge haben; an einzelnen Muskelfasern sind beide Arten des Durchwucherungsprozesses gleichzeitig zu verfolgen. Welcher Teil der Muskelfasern mit Vorliebe von den Fäden heimgesucht wird, ist nicht mit Sicherheit in allen Fällen zu bemerken; doch scheint es, als ob an Muskelfibrillenquerschnitten im allgemeinen die zentralen Partien von den Nomafäden, denn als solche sind die Gebilde zweifellos anzusprechen, bevorzugt werden; es erscheinen nämlich die Muskelfibrillen auf Querschnitten als blassblaue rundliche Plaques mit einem meist nach der Mitte zu gelegenen dunkleren, dem hindurchziehenden Nomafaden entsprechenden Punkte. Doch lässt sich an anderen Schnitten und auch an anderen Stellen desselben Präparates, namentlich auch an längsgetroffenen Muskelbündeln bei Benutzung der Mikrometerschraube nicht leugnen, dass auch die

peripheren Fibrillenabschnitte recht oft von längsverlaufenden Nomafäden durchzogen werden.

Die längsgerichteten Cladothrixfäden verlaufen fast ausnahmslos einzeln, jedoch so, dass innerhalb einer Muskelfaser mehrere Platz finden können, während bei den querverlaufenden, namentlich den innerhalb der Muskelfibrillenlücken liegenden nicht selten ganze Büschel von der Lücke und nach beiden Seiten hin wie eine Korngarbe ausstrahlen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass auf diese Weise die einzelnen, im nomatösen Bezirk liegenden Muskelfasern, von der Cladothrix umgarnt und durchwuchert, in ihrer Ernährung gestört und ebenso wie das übrige Nomagewebe zum Absterben gebracht werden.

Auf die an Gefässen, welche im brandigen Gewebe liegen, auftretenden Veränderungen ist schon von verschiedenen Autoren vor der Entdeckung des Nomapilzes hingewiesen worden. So berichtet Schmidt von wenig kernhaltigen wandständigen Thrombenbildungen in kleinen Venen nomatös erkrankten Gewebes und von Ranke fand sämtliche feinen Gefässlumina mit obturierenden und wandständigen Thromben erfüllt. Bei von Ranke finden sich auch in seiner jüngsten Publikation einige Abbildungen von im nomatösen Gewebe verlaufenden Gefässen, deren Aussehen mit den im folgenden mitzuteilenden Befunden im wesentlichen übereinstimmt. Bei Doppelfärbung mit Elastin (Weigert) oder mit dem von Fischer nach der Weigertschen Vorschrift angefertigten Vesuvelin und Methylenblaulösung ergeben sich nämlich sehr instruktive und übersichtliche Bilder, auf welchen die elastischen Fasern je nach der Wahl des Farbstoffes dunkelblauschwarz oder hellbraun tingiert erscheinen, von denen sich auf blass-gelblich-weissem Untergrunde die lichtblau gefärbten Nomafäden scharf abheben. Es seien einige dieser erhaltenen Bilder von Gefässquerschnitten etwas eingehender beschrieben:

An dem Querschnitt der kleinen, im Bereich des nomatösen Zerfalles liegenden Arterie bemerkt man schon bei schwacher Vergrösserung nach aussen von der aus nekrotischen Bruchstücken bestehenden und deshalb wie gefenstert erscheinenden blauschwarzen Elastica interna eine schmale hellbläuliche Zone und nach aussen von dieser wieder eine stärker bläulich pigmentierte, aber verschieden dicke Schicht; der hellblaue Ring entspricht der Media, der äussere, dunklere der Adventitia. Das elastische Gewebe der beiden scheint völlig zugrunde gegangen zu sein.

Das Lumen des Gefässes ist mit ziemlich intensiv blaugefärbten, anscheinend homogenen Massen erfüllt. Stellt man dieses quergetroffene Gefässlumen bei starker Vergrösserung ein und noch deutlicher, betrachtet man es mit der Immersionslinse, so erkennt man, dass der anscheinend homogene Gefässinhalt zum grossen Teile aus den oben näher skizzierten, sich durchflechtenden Nomapilzen besteht, während nur wenige Stellen ihre homogene Beschaffenheit beibehalten. Sodann ist deutlich zu sehen, dass die ganze Gefässwand, von der Adventitia nach der Media an Dichte zunehmend, wie dies auch von Ranke in seiner Abbildung unter No. 5 beschrieben hat, von üppigen Pilzrasen durchwuchert ist; von der Media aus lässt sich ferner unter Benutzung der Mikrometerschraube genau beobachten, dass an vielen Stellen durch die vorhin erwähnten Intimalücken hindurch die Nomafäden in das Lumen hineingewachsen sind.

Noch einleuchtender treten diese Erscheinungen zu Tage an einer kleinen, ebenfalls im nomatösen Bezirk liegenden Vene. Auch an dieser ist der nekrotische Zerfall der in allen Gefässschichten wesentlich besser erhaltenen und durch die Elastin-Vesuvelinfärbung sich gut abhebenden elastischen Gefässwandelemente sehr gut schon bei schwacher Vergrösserung zu beobachten, während ein an der einen Seite des Gefässlumens liegender, wenig scharf begrenzter himmelblauer Plaque in die Augen springt. Bei stärkerer Vergrösserung ergibt sich sodann, dass der innerhalb des Venenlumens liegende bläuliche Fleck aus sehr reichlichen Nomapilzen zusammengesetzt ist und durch einen dichten Schwarm die Venenwand durchdringender Bakterien und Fäden mit einem dicken Konglomerat von Cladothrixfäden, welches in unmittelbarer Nähe des Gefässes liegt, in Verbindung tritt. Auch hier ist, wie an anderen Präparaten, die im wesentlichen dieselben Befunde darboten, wohl anzunehmen, dass die Nomaerreger zentralwärts vordringend die Elemente der Gefässwand umsponnen und zum Zerfall gebracht haben.

Mit Rücksicht auf die im Vorigen geschilderten pathologisch-anatomischen Verhältnisse, welche in mancher Beziehung eine Ähnlichkeit in dem Durchwuchern der Gefässwände zwischen dem Soorpilz und dem Nomaerreger nicht verkennen lassen und im Hinblick auf die bei Soorerkrankungen im Kindesalter mehrfach in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Soorembolien in entfernt liegenden Körperorganen — ich erinnere nur an die Veröffentlichungen von E. Wagner, Zenker, Ribbert und

Fig. 1.

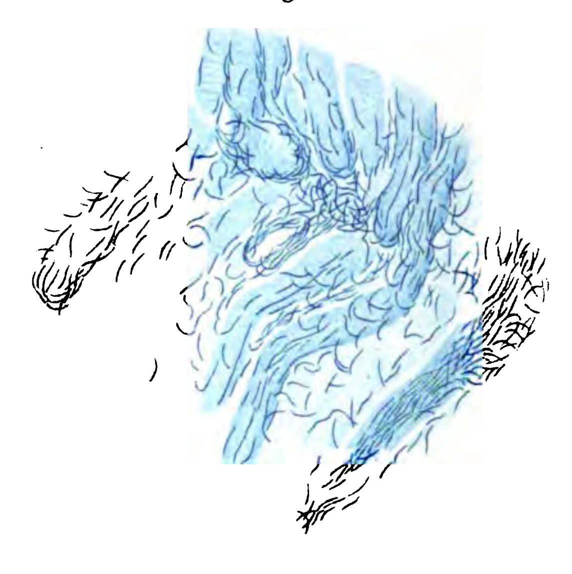
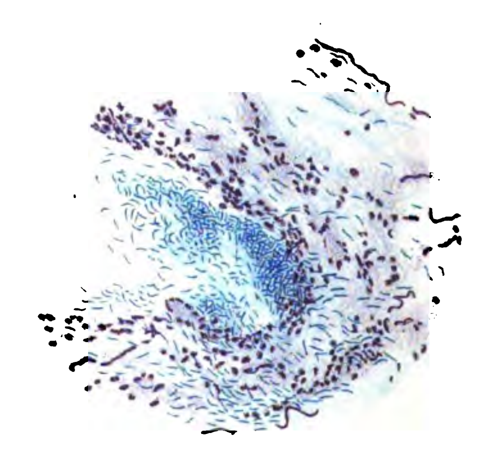


Fig. 2.



Brüning.

L. J. Thomas Lith. Inst. Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

Schmorl, wo Soormetastasen im Gehirn und in den Nieren nachgewiesen werden konnten — war deshalb mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es auch bei den Nomafällen gelingen würde, embolische, durch Nomafäden verursachte Herderkrankungen in anderen Körperorganen zu entdecken. Die nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen waren in Fall 3, in welchem Lungen, Milz, Nieren und Leber genau mittels verschiedener Tinktionsverfahren durchforscht wurden, wiederum negativ; auch Seiffert konnte in den beiden ersten Fällen derartige Veränderungen nicht nachweisen.

Vielleicht liesse sich dieses Fehlen von Embolien bei Noma ähnlich wie das seltene Vorkommen derselben bei Soor dadurch erklären, dass durch direkte Thrombosierung der Gefässe und durch das Haften der Fäden in den Gefässwänden, durch welches ein leichtes Fortspülen der Nomaerreger erschwert wird, die Möglichkeit für eine Generalisation des Prozesses nur unter ganz bestimmten Verhältnissen eintreten kann, wie dies auch schon Plaut für den Soorpilz betont hat.

Von diesem Gesichtspunkte aus wäre jedoch bei weiteren Nomafällen eine genaue Untersuchung aller Organe anzustreben und ferner darauf zu achten, dass zu tierexperimentellen Studien, wie schon oben angedeutet, nur frische Kulturen verwandt werden. Wenn also die mitgeteilten Fälle auch nur in beschränktem Masse dazu beitragen können, die Kenntnisse über die Pathogenese der Noma zu erweitern, so muss doch zugestanden werden, dass die oben geschilderten klinischen Erscheinungen, der glückliche Ausgang dieser meist tödlichen Erkrankung in 2 Fällen, sowie die angeführten pathologisch-anatomischen Erörterungen und Zeichnungen die Publikation der Fälle als einen willkommenen Beitrag zur Lehre der Noma erscheinen lassen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI.

Figur 1. Nomafäden innerhalb von Muskelfasern, die im nomatösen Gewebe verlaufen. Leitz Imm. $^1/_{12}$; Ok. 2.

Figur 2. Nomafäden, durch eine Venenwand in das Lumen hinein vordringend. Leitz Imm. $^1/_{12}$; Ok. 2.

Literatur:

1. Achsolediani, Ein Fall von Heilung des Wasserkrebses (Noma). Deutsche med. Wochenschr. 1901, 25.
2. Blumer. G., und Mac Furlane, An epidemic of noma. The Amer. Journ. of the med. Sciences. 1901.

3. Brunard, Un cas de noma. La clinique. 1902, I.
4. Durante, D., Sulla batteriologia del noma. La pediatria. 1902.
5. Fischer, B., Über Chemismus und Technik der Weigertschen Elastinfärbung. Virchows Archiv. 170.
6. Freymuth und Petruschky, Ein Fall von Vulvitis gangraenosa (Noma genitalium) mit Diphtheriebazillen. Behandlung mit Heilserum. Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1898, 232.
Dieselben: Deutsche med. Wochenschr. 1898, 600.
7. Guizetti, Ricerche batteriologiche del noma. Il Policlin. 1896 und 1897.
8. Henoch, E., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1903.
9. Grawitz, Demonstration eines Falles von Noma. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
10. Gierke, Jahrb. für Kinderkrankheiten. 1866 und 1867.
11. Nicolaysen, L., Über Noma. Ref. im Jahrb. für Kinderh. 44.
12. Perthes, Über Noma und ihren Erreger. Arch. für klin. Chirurgie. 1898, 59.
13. Derselbe, Erfahrungen in der ärztlichen Praxis bei Chinesen. Münch. med. Wochenschr. 1902, No. 47.
14. Plaut, H. C., Die Hyphenpilze oder Eumyceten. Handbuch d. path. Mikroorg. 1902.
15. von Ranke, H., Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. Jahrb. für Kinderkrankheiten. 1888.
16. Derselbe: Ein weiterer Beitrag zur Behandlung des nomatösen Brandes durch Exzision des erkrankten Gewebes. Münch. med. Wochenschr. 1900, 43; 1902, 42.
17. Derselbe: Altes und Neues zur pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 1.
18. Rosenbach, F. J., In Pentzold und Stintzing. 1903.
19. Ribbert, Weitere Untersuchungen über das Schicksal pathogener Pilze im Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1885.
20. Schimmelbusch, Ein Fall von Noma. Deutche med. Wochenschr. 1889.
21. Schmidt, C., Über Noma. Jahrb. f. Kinderheilk. 48.
22. Schmorl, Berl. klin. Wochenschr. 1879 und Centralbl. f. Bakteriol. 1890. Bd. 21.
23. Seiffert, M., Verh. d. med. Gesellsch. zu Leipzig. 1897 u. 1901.
24. Trambusti, A., Sulla etiologia del Noma. Il policlin. 1902.
25. Wagenmann, Münch. med. Wochenschr. 1901.
26. Wagner, E., Zur Kenntnis des Soors des Oesophagus. Lehrb. f. Kinderheilk. 1868.
27. Zenker, Soor in Gehirnabszessen. Bericht d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. 1861.

XXVII.

Über Röteln und Schweissfriesel.

Von

Kreisarzt Dr. HOCHE,
Geestemünde.

In No. 31, Jahrgang 1898, der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlichten Herr Dir. Dr. Stoevesandt-Bremen und der Verfasser dieses Erfahrungen, die sie derzeit in betreff des Auftretens einer als Schweissfriesel angesehenen akuten, exanthematischen Infektionskrankheit in Bremen und Umgegend gemacht hatten. Seither bin ich in der Lage gewesen, ähnliche Erkrankungen in so grosser Anzahl in teils epidemischem, teils schon mehr endemischem Auftreten zu beobachten, dass es mir wohl der Mühe wert erscheint, auch mit diesem Material an die Öffentlichkeit zu treten und vielleicht einen nicht ganz unwichtigen Beitrag zu liefern zu der Beurteilung zweier viel umstrittener exanthematischer Erkrankungen, der Röteln und des Schweissfriesels, jedenfalls aber zu weiterer Erforschung derselben Anregung zu geben.

Im Jahre 1898 trat im Kreise Achim, dessen Physikat ich damals verwaltete, eine Epidemie auf, die ich zunächst als Röteln ansprach, dann aber, nachdem ich teils selbst schwere dazu gehörige Krankheitsfälle beobachtet und behandelt hatte, teils die von Herrn Dr. Stoevesandt im Krankenhause in Bremen beobachteten Fälle erfahren hatte, als leichte Schweissfrieselfälle ansah. Als ich dann 1901 die Verwaltung des Kreisarztbezirks Geestemünde übernahm, hatte ich alsbald wieder Gelegenheit, mich mit einer ganz gleichartigen Epidemie befassen zu müssen. Da ich infolge von Erkrankung des Kreisarztes zu Lehe zunächst auch den Bezirk Lehe-Hadeln zu verwalten hatte, erstrecken sich meine Beobachtungen von Ostern 1901 bis Herbst 1902 über ein Gebiet von etwa 1600 qkm mit reichlich 100 000 Einwohnern, seit Herbst 1902 nur auf den Kreis Geestemünde, 639 qkm mit

43 000 Einwohnern. Fast in dem ganzen erstbezeichneten Gebiete traten 1901 die Krankheitsfälle auf.

Die Art der Ausbreitung und räumlichen Ausdehnung der einzelnen scheinbar getrennten Epidemien ergibt die folgende Übersicht, wobei ich bemerke, dass anzunehmen ist, dass zahllose Fälle in nicht bezeichneten Orten mir nicht bekannt geworden sind, weil dieselben nicht gehäuft genug auftraten, um sich durch schwere Störung des Betriebes der Schulen offiziell bemerklich zu machen.

1. Cuxhaven-Ritzebüttel (nach Auskunft des dortigen Amtsphysikus) von Januar bis in den Sommer 1901.

Altenwalde, Kreis Lehe, Januar 1901.	Land Hadeln (Altenbruch, Lüdingworth, L. Ostermoor, L. Westermoor, Seehausen, Osterwanne, Süderleda), bis Oktober 1901.
Land Wursten, Kreis Lehe (Cappeler Altendeich, Cappel, Dorum, Neufeld, Mulsum), bis August 1901.	Geestemünde, Juli 1901.

Abgesehen von der Übertragung nach Geestemünde hat das Gebiet dieser weit ausgebreiteten Epidemie eine Ausdehnung von 22 : 30 Kilometern.

2. Debstedt, Kreis Lehe, April 1901.

Wehden, Juni 1901.

3. Sandstedt, Wersabe, Kreis Geestemünde, Februar bis Juni 1901.

Rechtenfleth, Cassebruch, Uthlede, Kreis Geestemünde, Juni 1901.

Diese Epidemie betraf ein Gebiet von 11 : 11 Kilometern.

4. Stotel, Kreis Geestemünde, Mai 1902,

Hahnenknoop, Ende Mai 1902.
Kransmoor, Juni 1902.

Beverstedt, Freschluneberg, Juli 1902.
Albstedt, Hahnenknoop, November 1902.
Lehnstedt, Januar 1903.
Cassebruch, Februar, März 1903.
Driftsethe, März 1903.
Kransmoor, Langenfelde, Bramstedt, Mai, Juni 1903.

Diese Epidemie erstreckte sich somit zeitlich über 14 Monate, während die räumliche Ausdehnung 18 : 18 Kilometer betrug.

5. Schiffdorf, Bramel, August 1902.
|
Sellstedt, November 1902.

6. Schiffdorferdamm, November 1903.

Dazu ist zu bemerken, dass die Heftigkeit der Krankheit allmählich abnahm, sodass ich über die letzten schweren Fälle aus Freschluneberg (Juli 1902) Nachricht erhalten habe.

Was die Symptome betrifft, so bot die grosse Mehrzahl der Fälle durchaus das typische Bild der Röteln, das ja freilich, ebenso wie es mir bis dahin aus eigener Anschauung unbekannt gewesen war, sehr vielen Ärzten gänzlich unbekannt ist: Äusserst leichte Erkrankung, die fast ausschliesslich bei Kindern auftritt mit geringen oder auch gar keinen Allgemeinerscheinungen, Rötung des Rachens, masernartigem, nur etwas kleinfleckigerem Exanthem, das häufig mit mehr oder weniger zahlreichen Miliariaknötchen besetzt ist, mit geringer kleiförmiger Abschuppung oder ohne diese, zuweilen auch mit Anschwellung der Drüsen des Halses und Nackens.

Zwischen diesen ganz leichten Fällen traten aber teils Einzelfälle, teils Hausepidemien und Ortsepidemien auf, die ein schwereres Bild nach verschiedenen Richtungen hin boten. Wenn ein Teil dieser Erscheinungen nun auch bereits in der Rubeolenliteratur, besonders von Eichhorst, Thomas, Jürgensen und Emminghaus gewürdigt ist, so haben diese Schilderungen doch bislang kaum die genügende Beachtung gefunden. Trotzdem will ich eine systematische Zusammenstellung der Krankheitserscheinungen unterlassen, gebe vielmehr nachstehend nur tunlichst nach Symptomen geordnet eine Musterauslese von Beschreibungen, die teils mit Zustimmung des Herrn Dr. Stoevesandt und der Redaktion der Berl. klin. Wochenschrift der vorerwähnten

gemeinsamen Veröffentlichung entnommen sind, teils von zahlreichen Ärzten des Untersuchungsgebietes, denen ich für die treue Hülfe bei meinen Untersuchungen zu grossem Danke verpflichtet bin, mir übermittelt sind, teils auch den an die Königliche Regierung zu Stade über die einzelnen Untersuchungen meinerseits erstatteten Berichten entstammen. So hoffe ich, durch das frischere Bild sofort nach der Untersuchung verfasster Beschreibungen auch ein frischeres Bild der ganzen Krankheit bieten zu können, als die trockene Aufzählung von Einzelsymptomen gewähren kann.

(S. auch die Tabelle Seite 653 und 654.)

1. (Berl. klin. Wochenschr. 1898.) Am 19. März kam in Sebaldsbrück ein 7jähriger Knabe in meine Behandlung, der 14 Tage vorher in Bremen die Masern überstanden hatte. Auch hier Rötung, Miliaria, Angina, dabei Temperatur bis 39°. Auffällig war mir die im Verhältnis zu den nachweisbaren pathologischen Veränderungen hochgradige Schwäche der Herztätigkeit und Schwere der Allgemeinerkrankung sowie Teilnahmslosigkeit, Atembeklemmung und profuse Schweisse. Dauer der Krankheit bis zum 28. März.

2. (Bericht des Herrn Dr. Daacke-Altenbruch. 3. IX. 1901.) Lore R. — zum Kurgebrauch in Altenbruch — erkrankt plötzlich nach nur zweitägigem körperlichem Unbehagen bei heftigem Kopfschmerz und starker Schweisssekretion, Pulsbeschleunigung (130 p. M.) und Fieber von 39,8. Die Stimme war heiser, Lippen und Mund trocken, Mandeln beiderseits (rechts stärker) geschwollen und stark gerötet. Belag nicht vorhanden. Ein im Anfang nur am Hals und im Gesicht bemerkbares Exanthem verbreitete sich rasch über den ganzen Körper. Dauer 1½ Tage. Das Exanthem bot das Bild der Masern. Einzelne der kleinen knötchenförmigen Erhebungen überschritten die Grösse einer Linse. Mit der sich allerdings nur in geringem Masse entwickelnden Umbildung der Papeln in Bläschen trat eine weissliche Verfärbung der Effloreszenzen ein. Nach Ausbruch des Exanthems verschwand bald das subjektive Unbehagen, und auch das Fieber liess nach. Am sechsten Tage trat eine mässige Desquamation in gemischter Form ein, d. h. zum Teil kleienförmig, zum Teil in grösseren Schuppen. Zunge und Lippen waren frei von Exanthem. Der Appetit fehlte völlig während der Krankheit. Während die kleine Patientin anfangs über ein unangenehmes Stechen in der Haut geklagt hatte, stellte sich später ein lebhaftes Juckgefühl ein. Der Urin reagierte sauer, kein Eiweiss. Die Kleine erholte sich nur ganz allmählich, namentlich liess der Appetit in der Rekonvaleszenz viel zu wünschen übrig.

3. Bericht des Ref. vom 24. August 1901 an die Regierung zu Stade, „dass durch 2 Kinder, die in den Schulferien sich in Lüdingworth befunden haben, nunmehr Miliaria nach Geestemünde verschleppt ist. Es sind die Kinder des mit mir dasselbe Haus bewohnenden Lehrers K. Der ältere sechs-

Masern.	**Röteln.**	**Schweissfriesel.**
I. Inkubation. Meist 14 Tage, mit Extremen von 7, 9 oder 10 Tagen.	**I. Inkubation.** Sehr variabel, kann 1 Tag bis 8 Wochen dauern, selten aber weniger als eine Woche.	**I. Inkubation.** Wenige Stunden bis längere Zeit (Fall bei Zeller 8—10 Tage).
II. Prodromie. Dauer meist 3 Tage; am 4. Tage erscheint das Exanthem.	**II. Prodromie.** Meist keine vorhanden oder wenn, von höchstens 12—24 Stunden Dauer.	**II. Prodromie.** Oft keine oder nur wenige Stunden, selten 1—2 Tage. (Immermann.)
a) Katarrh. Symptome. Sind nahezu immer stark hervortretend, betreffen Conjunktiva, Nase und Luftwege; dabei starker Husten.	a) Katarrh. Symptome. Häufig ganz fehlend oder, wenn vorhanden, geringfügig und beschränkt auf leichte Hyperämie der Conjunktiva; viel seltener schon sind Katarrh der Nase, des Rachens, sowie der Bronchen.	a) Katarrh. Symptome fehlen. (Immermann.)
b) Erbrechen. Nicht selten.	b) Erbrechen. Sehr selten.	b) Erbrechen. Selten.
c) Fieber. Immer vorhanden, oft sogar sehr hoch.	c) Fieber. Meist sehr gering oder ganz fehlend, steigt selten über 38°. Hohe Temperaturen sind nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden.	c) Fieber. Fehlt.
III. Eruption.	**III. Eruption.**	**III. Eruption.**
a) Das Exanthem. Erscheint zuerst im Gesicht, breitet sich aber gradatim innerhalb 2—3 Tagen über den ganzen Körper aus, und es bleiben die Flecke in vollkommener Blüte, bis das Maximum erreicht ist. Sie beginnen meist erst am 6. Tage zu schwinden.	a) Das Exanthem. Erscheint zuerst im Gesichte und breitet sich von da sehr rasch aus, so dass es oft von den erstbetroffenen Stellen schon wieder verschwindet, ehe andere Teile befallen werden. Manchmal zeigt es ein allgemeines Maximum in 24 Stunden. Es steht meist 48 Stunden, selten länger, manchmal auch kürzer.	a) Das Exanthem schreitet vom Gesicht aus nach den Füssen hin fort, entweder schnell und in einem Zuge oder häufiger langsamer und mehr schubweise binnen 1—2 Tagen. (Immermann.) Exanthem kann völlig fehlen.
Die Farbe ist meist tiefrot (himbeerfarben).	Die Farbe ist meist blass, rosenrot.	Die Farbe ist nirgends genauer bezeichnet.
Beschaffenheit. Maculo-papulös; die Flecke sind meist von unregelmässiger Begrenzung, fliessen oft in grössere Flecke von dunkel- bis purpurroter Farbe zusammen.	Beschaffenheit. Maculös; die Flecke sind gewöhnlich kreisrund und diskret; sehr selten Neigung zu Konfluenz; sie sind kleiner als bei Masern. Miliariabläschen nach Eichhorst selten, vom Ref. sehr häufig gefunden.	Beschaffenheit. Papulöse Erhebungen auf fleckig oder diffus gerötetem Untergrunde, bis zur Bläschenbildung fortschreitend. (Immermann.)
(Bläschenbildung und Hämorrhagien selten. Strümpell.)	Petechiale Hämorrhagien nach Eichhorst vereinzelt, von Ref. sehr häufig gefunden.	Kleine Petechien und grössere Hämorrhagien der Haut häufig.

b) Die katarrh. Symptome. Sind schwererer Art, nehmen noch zu; meist ist eine heftige Bronchitis vorhanden.	b) Die katarrh. Symptome. In leichtem Grade andauernd.	b) Die katarrh. Symptome. Zuweilen bronchitische Erscheinungen.
c) Halsschmerz. Ist im allgemeinen selten; 18—24 Stunden vor der Eruption auf der Haut treten kleine, hanfkorngrosse Papeln oder Flecke zerstreut über die Schleimhaut des Rachens auf.	c) Halsschmerz. Leichter Halsschmerz ist meist vorhanden, ohne jedoch das Schlingen zu erschweren; dabei erscheint eine punktierte oder diffuse Rötung auf der Schleimhaut des Rachens.	c) Halsschmerz. Katarrhalische Injektion der Rachenschleimhaut, oft auch bläschenartige Proruption auf derselben.
d) Temperatur. Gewöhnlich 39—40°, steigt langsam an; Maximum zusammenfallend mit dem der Eruption. Vollkommener Abfall selten vor dem 7. bis 8. Tage.	d) Temperatur. Ist sehr verschieden, selten über 38°, oft schon am 2. Tage normal; jedenfalls ist kein Zusammenhang zwischen Temperatur-Maximum und Maximum der Eruption.	d) Temperatur teilweise sehr hoch, kein Zusammenhang zwischen Temperatur-Maximum und Maximum der Eruption. (Immermann-Zeller.)
e) Lymphdrüsen. Nur manchmal vergrössert.	e) Lymphdrüsen. Hinter den Ohren und im Nacken immer vergrössert. (Unrichtig; man kann nur sagen „häufig vergrössert"; Ref.).	e) Lymphdrüsen. Nicht vermerkt.
f) Diarrhoe. Sehr häufig während der Eruption.	f) Diarrhoe. Nahezu niemals.	f) Diarrhoe. Nicht vermerkt.
IV. Desquamation. Kleienförmige Abschuppung konstant und durch mehrere Tage andauernd.	**IV. Desquamation.** Sehr selten beobachtet und dann nur als leichte, kaum sichtbare kleienförmige Schüppchen (von Ref. oft beobachtet).	**IV. Desquamation.** Teils kleieförmig, teils in Lamellen. Auf der Zunge oft stückweises Abstossen des Belages.
V. Komplikationen. Sehr häufig, besonders den Respirationstrakt betreffend.	**V. Komplikationen.** Sehr ungewöhnlich.	**V. Komplikation.** Vielfach.
VI. Epidemiologie. (Ref.)	**VI. Epidemiologie.** (Ref.)	**VI. Epidemiologie.** (Hirsch, Immermann.)
a) Allmähliche Zunahme der Fälle, Maximum nach etwa 14 Tagen bis 4 Wochen, je nach der Grösse des Epidemieherdes. Längere Dauer des Maximums, alsdann allmähliche Abnahme der Zahl der Erkrankungen.	a) Blitzartiges Auftreten der Epidemie, schnelle Durchseuchung des Herdes, plötzliches Verschwinden der Krankheit.	a) Blitzartiges Auftreten der Epidemie, schnelle Durchseuchung des Herdes, plötzliches Verschwinden der Krankheit.
b) Lange Dauer der Epidemien.	b) Meist sehr kurze Dauer der Epidemien, von denen oft nach 8—14 Tagen nichts mehr zu finden ist.	b) Sehr kurze Dauer der Epidemien, oft nur von 1—2 Wochen, fast nie länger als vier Wochen.
c) Im Verhältnis zu der Gesamtbevölkerung immerhin geringe Erkrankungszahlen.	c) Sehr grosser Prozentsatz der Bevölkerung gleichzeitig erkrankt.	c) Erkrankungsziffern sehr hoch, bis 75 pCt. der Bevölkerung, durchschnittlich etwa 10 bis 20 pCt.

jährige Knabe erkrankte vor reichlich 8 Tagen, also nach einer Inkubationsdauer von reichlich 14 Tagen, ganz leicht und zunächst ohne Exanthem, das sich als kleine rote Effloreszenzen am Halse erst am 22. August eingestellt hat. Der jüngere, dreijährige Knabe erkrankte gestern (23. VIII.) mit starkem Reizhusten und Fieber, und wurde ich wegen des schweren Krankheitszustandes hinzugezogen, während der ältere Knabe ärztlich nicht behandelt ist. Bei dem jüngeren Knaben fand sich gestern ein fast masernartiges, blasses Exanthem auf dem Abdomen, welches sich bis heute Morgen über die Oberschenkel ausgedehnt hatte und durch Erhabenheit der einzelnen Miliariaknötchen ein rauhes Aussehen und Gefühl der Haut bietet. Geringe Bronchitis, Temp. 38,0, letzte Nacht ganz profuser Schweiss. Differentialdiagnostisch wichtig ist noch, dass beide Kinder im Mai d. J. die Masern überstanden haben".

Beide Fälle verliefen leicht, das Exanthem verschwand nach 2 bis 3 Tagen mit geringer kleienförmiger Abschuppung. Doch zog sich die Rekonvaleszenz bei dem jüngeren Knaben 14 Tage hin.

4. Februar 1898. Oyten, Kreis Achim. „In einem Falle anstatt des Exanthems über den ganzen Körper zerstreute vereinzelte, bis erbsengrosse, dunkelrote Flecken. Leicht verlaufener Fall."

5. Debstedt, Kreis Lehe, 1. Mai 1901. Ein zehnjähriger Knabe zeigte die gleichen erbsengrossen, dunkelroten Flecken anstatt des Frieselexanthems. Befinden gut, verschlechterte sich dann allmählich.

11. V. Zunehmende Kopfschmerzen, kein Appetit.

12. V. Temperatur morgens 38,9, Puls 60 p. M. Pat. deliriert, faselt vor sich hin, reagiert noch auf lautes Anrufen. Erbrechen, Opistotonus. Nachmittags Temperatur 39,4, Puls 50. Motorische Unruhe, kein Bewusstsein.

13. V. 3 Uhr nachts Exitus.

(Das Exanthem habe ich selbst beobachtet, der weitere Krankheitsverlauf ist mir von Herrn Dr. Dieckmann-Lehe mitgeteilt. Über die Dauer des Bestehens des Exanthems war nichts zu ermitteln.)

6. Debstedt (conf. auch No. 5). Bericht des Herrn Dr. Harcken-Dorum. „Der oben angedeutete Fall auf Debstedter Büttel zeigte nun sicher ein über den ganzen Rumpf und die Extremitäten verbreitetes Exanthem, welches als Miliaria rubra zu deuten war (auf flächenhaft geröteter Haut kleinste Bläschen in Unzahl). Die Krankheit begann mit einem sehr ausgesprochenen Schüttelfrost, das Fieber war noch am 2. Tage hoch (wenn ich mich recht entsinne 39,2), um in ca. 5—7 Tagen unter allmählichem Abfall zu verschwinden, das Allgemeinbefinden anfangs recht schlecht, besserte sich mit dem Abfall des Fiebers. In demselben Hause war 9 Tage vorher unter ganz gleichen Krankheitserscheinungen eine Tochter gestorben. (Nach Angabe der behandelnden Ärzte hat es sich hierbei um Komplikation mit Diphtherie gehandelt. Ref.) Differentialdiagnostisch konnte nur Scharlach in Frage kommen. Mein Fall war nicht Scarlatina; es fehlte die Scharlachzunge, der charakteristische Halsbefund und später die Desquamation."

(In Debstedt haben wegen Röteln im Mai-Juni 1901 von 90 Schulkindern 59 die Schule versäumt.)

7. Cappel, Kreis Lehe, August 1901. (Aus einem Bericht an die Kgl. Regierung zu Stade vom 31. VIII. 1901.)

„Karl W., 7 Jahre alt, hat noch keine Masern gehabt. Am 24. August erkrankte er mit Appetitlosigkeit, trockenem Husten, Schluckbeschwerden, anscheinend hohem Fieber, Conjunktivitis und profusem Schweisse. Am 25. August trat masernartig fleckige Rötung auf, zuerst an den Armen, dann im Gesicht, allmählich auf dem ganzen Körper. Die Flecken waren sehr dunkelrot, mit sandkornartigen „Gnittern", wie die Mutter sich ausdrückte, übersät. Der Knabe war schwer krank, sehr benommen, ängstlich und kurzatmig.

Bei meiner Untersuchung war das masernartige, mit Miliarknötchen übersäte Exanthem noch vorhanden und gewährte infolge zahlreicher petechialer Hämorrhagien einen purpurartigen Anblick. Der Rachen war gerötet, die Zunge dunkelrot mit weissem, teilweise fleckig abgestossenem Belage, sodass sie eigenartig marmoriert erschien. Heftiger Reizhusten, Temp. reichlich 38, noch keine Abschuppung.

Dasselbe Bild fast gewährten zwei in einem anderen Hause wohnende Kinder, Minna M., 10 Jahre alt, und Hugo H., 6 Jahre alt. Doch zeigten dieselben keine Miliariaknötchen und hatten nicht so stark geschwitzt.

Die folgenden untersuchten Kinder zeigten keine Hämorrhagien.

Emma G., 6 Jahre alt, war vor 8 Tagen erkrankt mit Schluckbeschwerden, hohem Fieber, reichlichem Schweiss. Zuerst fleckiges, dann allmählich diffus werdendes Exanthem, von kleinsten Knötchen bedeckt, das beim Abblassen wieder fleckig geworden war, wie ich es sah.

H., 3 Kinder erkrankt. Zu dem einjährigen Otto H. war Herr Dr. R. gerufen, weil das Kind im Anschluss an „Masern" Lungenentzündung bekam. Das Kind ist am 25. August verstorben.

Bei Dorothea T., die sonst wie die übrigen Kinder erkrankte, fand ich kleienförmige Abschuppung.

Carl O., 7 Jahre alt, war erst am 27. VIII. erkrankt mit Fieber und schlechtem Befinden. Am 28. VIII. Ausbruch des Exanthems, das zuerst etwas dunkler gewesen sein soll, bei meinem Besuche die Färbung eines abblassenden Masernexanthems zeigte. Ziemlich starke Angina, keine Miliariaknötchen, kein Fieber mehr."

So weit eigene Beobachtungen meinerseits in Cappel. 14 Tage später erhielt ich von dort folgende Mitteilung von Herrn Dr. Riechers-Dorum:

„Am Sonntag (15. IX.) erkrankte plötzlich mit einem Anfall grösster Schwäche und Ohnmacht der baumlange Gastwirt J., 35 Jahre alt, in Cappel. Man verlangte mich telephonisch, bestellte aber wieder ab, weil ein Bekannter sich für Delirium potatorum aussprach. Am Montag sah ich denselben doch und stellte bei ihm auch die Diagnose Del. potatorum wegen der charakteristischen Haluzinationen etc. Heute (18. IX.) fand ich, nachdem heftige Schweissausbrüche vorhergegangen, das Gesicht braunrot und mit sandkorngrossen Knötchen bedeckt, ferner Exanthem am Halse, Rumpf und Armen wie es für Miliaria charakteristisch ist. Diesen Fall kann ich nur als Miliaria (Friesel) bezeichnen, welches das Del. trem. zum Ausbruch gebracht hat."

8. Lüdingworth-Westermoor. Bericht des Ref. an die Königl. Reg. zu Stade, vom 10. VIII. 1901. „Die beiden jungen Mädchen (17 Jahre alt) erkrankten mit Kopfschmerzen und Übelbefinden, dem sich bald hohes Fieber anschloss. Schluckbeschwerden waren mässig, keine Angina, aber dunkle Rötung des Gaumens. Zeitweilig ziemlich starker Schweiss. Etwa am zweiten Tage nach der Erkrankung Ausbruch des Exanthems, in einem Falle diffuse Rötung, das Gesicht erisypelartig geschwollen, mit Miliariaknötchen besät; diese Kranke war bei meinem Besuche fieberfrei, das Exanthem geschwunden, an der Stirn beginnende kleienförmige Abschuppung. In dem andern Falle masernartiges Exanthem, die roten Hautpartien jedoch erhaben und mit Miliariaknötchen besetzt; diesen Zustand habe ich selbst gesehen. Die Temperatur des Kranken betrug noch reichlich 38°, Pat. war sehr apathisch und etwas benommen. Bei beiden Kranken war der Rachen noch grell gerötet, der Rand der stark belegten Zunge himbeerartig körnig gerötet.

Die übrigen in Westermoor beobachteten Fälle betrafen sämtlich Kinder und sind leichter Natur gewesen: Erythem, zum Teil mit 1—2 tägigem Übelbefinden, zum Teil bei völligem Wohlbefinden.

9. Seehausen. Bericht des Ref. vom 31. VIII. 1901. Durch ein bestimmtes Kind wurde Mitte Juli die Krankheit nach Lüdingworth-Ostermoor und Seehausen übertragen. Binnen ganz kurzer Zeit nach dem Auftreten des ersten nicht importierten Falles waren, wie mir der dortige Lehrer mitteilte, sämtliche Kinder des Ortes erkrankt, zur allgemeinen Verwunderung auch diejenigen, die schon Masern gehabt hatten. Die meisten Fälle verliefen sehr leicht. Jedoch berichtete mir Herr Dr. Peters-Nordleda nachträglich über ein Kind, das er erst mehrere Tage nach der Erkrankung gesehen. Dasselbe habe nach Angabe der Eltern vor Ausbruch des Exanthems „ganz barbarisch“ geschwitzt. Bei der Vorstellung fanden sich noch Spuren des Hautexanthems, das purpurartigen Charakter gehabt hatte, ferner auf der Brust und im Gesicht kleine Furunkel.

Ein besonders schwerer Fall wurde in Seehausen von Herrn Dr. Peters behandelt und auch von mir untersucht. Der Landmann Mo., 35 Jahre alt, hatte als Kind sicher Masern gehabt. Nachdem die in dem Hause befindlichen Kinder Frieseln ohne Störung des Allgemeinbefindens überstanden hatten, erkrankte M. mit Fieber bis 41°, masernartigem Exanthem mit so dichten kleinen, petechialen Hämorrhagien, dass die einzelnen linsengrossen Flecke blauschwarz erschienen, sodass das teigig geschwollene Gesicht, in dem die Flecke konfluierten, im ganzen diese Färbung bot. Daneben bestand starke Coryza, Conjunktivitis, Bronchialkatarrh, Laryngitis und Gastroenteritis. Auf der Mundschleimhaut, dem Gaumensegel und Mundboden starke fleckige Rötung, Mandeln weder geschwollen noch mit Belag bedeckt. Das Exanthem trat schubweise auf und stand ca. 8 Tage, noch nach Wochen waren als Residuen desselben braune Pigmentflecke zu sehen. Das Allgemeinbefinden war sehr schlecht, besonders unangenehm war schweres Konstriktionsgefühl, das zeitweilig das Krankheitsbild völlig beherrschte. Die Herztätigkeit war sehr schlecht, die Rekonvaleszenz sehr langsam, unterbrochen durch die Bildung multipler Hautabszesse. 5 Wochen nach Beginn der Krankheit bestand noch leichte Laryngitis und Arythmie des Pulses infolge von Myocarditis.

10. An dieser Stelle will ich erwähnen, dass Herr Dr. Riechers-Dorum in Mulsum bei Rekonvaleszenten gleichfalls mehrfach multiple Hautabszesse beobachtete.

11. Aus dem Hause Mo. in Seehausen wurde die Krankheit nach Osterwanna verschleppt durch das Kind Ma., 4 Jahre alt, das am 30. VII. 01 sich infizierte. Vom 9. VIII. an croupartiger Husten, 12. VIII. Ausbruch des Exanthems, mittelschwerer Fall, Temperatur bis 39°, Fieberdauer 2 Tage, mässiger Schweiss. In Osterwanna alsdann nicht sehr gehäufte Krankheitsfälle.

12. Von Osterwanna aus Verschleppung nach Süderleda; erster Fall am 1. X. 01 aufgetreten, zweiter Fall am 14. X., dann schnelle Zunahme, sodass am 29. X. überhaupt nur zwei Kinder im Orte noch nicht erkrankt waren. Meist sehr leichte typische Röteln, aber ein Todesfall eines kleinen Kindes an Pneumonie.

13. Am 22. XI. 02 untersuchte ich in Sellstedt, Kreis Geestemünde, von 84 Schulkindern 19 erkrankte. Es waren alles leichte Fälle. Sämtliche Kinder ohne Ausnahme hatten Masern bereits überstanden.

14. Zwei sehr interessante Hausepidemien und einige Einzelfälle hatte ich 1898 in Hemelingen in Behandlung. Dieselben sind in der Berliner klinischen Wochenschrift beschrieben; eine Wiederholung der Beschreibung erscheint mir aber nötig. Sie lautete:

Dasselbe Bild (cf. No. 1) bot ein gleichfalls am 19. März in Hemelingen erkranktes neunjähriges Mädchen H. Am 12. April erkrankte sodann die 30jährige Mutter desselben. 8 Tage schlechtes Allgemeinbefinden, dabei Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen und Kopfschmerzen. Am 20. April Schüttelfrost, am 21. Ausbruch des Exanthems. Der ganze Körper, besonders der Oberkörper, war stark gerötet, das Gesicht dabei geschwollen, sehr schmerzhaft; wäre nicht die gerötete Haut mit roten Miliariabläschen bedeckt gewesen, so hätte man beim ersten Anblick der Frau nur an Erisypel denken können. Der Gaumen war dunkel gerötet, das Schlucken erschwert, Temperatur über 40°, auf der Höhe des Fiebers profuser Schweiss, dabei Herzklopfen, Atemnot, Angstgefühl. Nach 2 Tagen lytischer Temperaturabfall; Fortdauer des Schweisses und der Angst noch 8 Tage; kleieförmige Abschuppung, sehr langsame Rekonvaleszenz.

Im Anschluss an die Erkrankung der Frau H. kam sodann der 6jährige Sohn an die Reihe. Der Fall zeichnete sich neben profusen Schweissen durch besonders schlechtes Allgemeinbefinden aus. Exanthem wie bei der Schwester. 14 Tage nach der Heilung beiderseitige Parotitis und einseitige Otitis media, die jedoch verhältnismässig schnell zur Heilung zu bringen war.

Von dieser Familie H. aus wurden durch Vermittlung des Delikatessengeschäfts der Frau H. nachweislich folgende drei in der nächsten Nachbarschaft wohnende Familien infiziert:

Am 4. Mai erkrankte die 9jährige Else K. Beginn mit Kopfschmerzen, Brechreiz, Übelbefinden, Rötung des Rachens und Gaumens. Am 6. Mai Temperaturerhöhung bis 38,5, die bis zum 7. Mai abends anhielt, dann kritischer Abfall. Während der Zeit der höchsten Temperatur so profuser

Schweiss, wie ich sonst überhaupt noch nicht gesehen habe. Sehr grosser Kräfteverlust, sehr langsame Rekonvaleszenz. Obwohl Exanthem nicht vorhanden war, trat doch 8 Tage nach der Entfieberung am Gesicht und an den Armen kleieförmige Abschuppung auf.

In einem andern Nachbarhause erkrankte die 26jährige Frau A. am 11. Mai mit Angina, Kopfschmerzen, Temperatur bis 38,4, sehr schlechtem Allgemeinbefinden, hochgradiger Schwäche; dabei schwitzte sie sehr stark besonders nachts, schlief wenig, meist mit beängstigenden Träumen. Temperaturabfall nach 2 Tagen, aber Fortdauer des schlechten Befindens. Am 20. Mai Brennen im ganzen Körper. Temperatur 38,9, profuser Schweiss, starkes Angstgefühl. 21. Mai Jucken im Gesicht und auf dem Oberkörper, Temperatur normal. Milz vergrössert, von derselben ausstrahlende Schmerzen in der ganzen linken Seite. 25. V. Kein Fieber wieder, Milz palpabel, sehr schmerzhaft. Starke Ohrenschmerzen, fleckige Rötung der rechten Backe. 27. V. Rheumatoide Schmerzen im rechten Arm und der rechten Hand, Jucken und Brennen in beiden Händen. Allgemeinbefinden und Appetit bessert sich allmählich. Von da an trat sehr langsame Rekonvaleszenz ein; häufig noch Herzklopfen und trockener Reiz in der Luftröhre ohne jegliche nachweisbare pathologische Veränderung, ferner Rückenschmerzen und Ohrenschmerzen.

Am schlimmsten wurde eine Familie B. mitgenommen.

Am 11. April 1898 erkrankte der dreijährige Ludwig B. und das im Hause befindliche 23jährige Fräulein W., anscheinend unter dem Bilde einer leichten Influenza. Am 25. April bei dem Knaben leichte Angina, Exanthem, ziemlich hohes Fieber, schlechtes Allgemeinbefinden. An den nächsten Tagen kleieförmige Abschuppung ausser an Fingern und Zehen, wo sie in Lamellen vor sich ging. Sehr langsame Rekonvaleszenz. Während derselben erkrankte die 11jährige Else B. mit Angina, Rötung des Rachens, Gaumens und besonders der Zunge, die sowohl nach der höckerigen Oberfläche als auch nach der Farbe ungefähr wie eine Himbeere aussah. Mässiges Fieber, profuser Schweiss, schlechtes Allgemeinbefinden, Exanthem und Abschuppung wie bei dem Bruder, sehr langsame Rekonvaleszenz. Während der Erkrankung der Else B. erkrankte die Mutter und Fräulein W. Bei Frau B. Angina, profuser Schweiss, mittelhohes Fieber, Reizhusten ohne jeglichen abnormen Lungenbefund, starke Beklemmung und Atemnot. Kein Exanthem, trotzdem im Gesichte geringe kleieförmige Abschuppung. Sehr langsame Rekonvaleszenz. Dasselbe Bild bot Fräulein W. Jedoch war bei ihr die Beklemmung sehr hochgradig und teilweise mit beängstigenden Haluzinationen kombiniert. So bat sie einmal um Hülfe, weil ihre Zunge so gross sei, dass sie sie auch mit Hülfe der Hände nicht wieder in den Mund bringen könne; einmal sah sie ihre Nase etwa einen Fuss lang; einmal glaubte sie sich vom Ref. mit einem grossen schwarzen Hunde bedroht etc.

Sodann erkrankten gleichzeitig der 11jährige Gustav B. und 2 Dienstmädchen. Bei Gustav B. verlief die Erkrankung wie bei Ludwig B. Die Dienstmädchen habe ich nicht gesehen. Das eine litt angeblich an Mandelentzündung und wurde in dem Hause der Eltern von einem andern Arzte behandelt; das andere hatte nach eigener Angabe bei gutem Allgemeinbefinden mehrere Tage nadelknopfgrosse rote Flecken auf Brust, Armen etc.

Am 18. Mai erkrankte als achtes von 9 Mitgliedern des Hausstandes der 16jährige Willi B. Die Erscheinungen waren folgende:

13. V. Schlechtes Allgemeinbefinden, mehrfach Erbrechen; leichte Angina, heftiger Kopfschmerz, kein Fieber.

15. V. Temperatur 38,5, profuser Schweiss, palpabler Milztumor, die Ellenbogen gerötet.

16. V. Der ganze Körper gerötet, mit Miliarisknötchen bedeckt; schmerzhaftes Jucken in der Haut. Schwindel, besonders beim Bücken.

17. V. Abblassen des Exanthems, kleieförmige Abschuppung mit heftigem Jucken. Die Augen hochgradig hyperämisch, ca. 2 cm breit brillenartig von einem dunkel-erythematösen Hofe umgeben.

18. V. Temperatur normal, die Rötung um die Augen verschwunden. Zunge und Rachen dunkelrot, himbeerartig gekörnt.

21. V. Der Körper ist ausser Händen und Füssen und dem Ring um die Augen ganz abgeschuppt (kleieförmig). Die Kopfschmerzen schwinden. Der Milztumor ist nicht mehr palpabel.

23. V. Abschuppung ausser Händen und Füssen vollendet. Schnelle Besserung des Appetits, schnelle Rekonvaleszenz. Jedoch war die lamellöse Abschuppung an den Füssen erst nach ca. 6 Wochen völlig beendet.

(Die schnelle Rekonvaleszenz dauerte bis zur achten Woche, dann trat bei Wiederaufnahme des Schulbesuchs grosse Herzschwäche ein, die fast ein Jahr lang anhielt.)

Es ist aber in der Familie B. von 9 Personen nur der Hausherr, der einzige erwachsene Mann, gesund geblieben.

15. Eine ähnliche Hausepidemie kam im Jahre 1901 in Wersabe, Kreis Geestemünde, zur Beobachtung. Mein bezüglicher Bericht vom 12. Juni 1901 lautete folgendermassen:

„Seit Mitte Februar grassiert die Krankheit in Sandstedt, Wersabe und Uthlede so stark, dass überhaupt nur wenige Schulkinder nicht daran gelitten haben. In Cassebruch trat sie in 7 Fällen auf, der erste Fall in den letzten Tagen des Mai. Die Erkrankungen sind meist sehr leicht: Die Kinder erkranken plötzlich, häufig mit Erbrechen, teilweise mit Fieber oder auch mit leichter Angina und Drüsenanschwellung am Halse. Bei vielen Kindern ist das Allgemeinbefinden normal. Mit Beginn der Erkrankung tritt Exanthem auf, zum Teil etwa erbsengrosse Flecke, die vereinzelt über den ganzen Körper verbreitet sind, zum Teil feinkörnige Rötung mit oder ohne kleine Knötchen. Diese Form des Exanthems tritt meist vorwiegend im Gesicht und an der Beugeseite der Unterarme auf, in einigen Fällen aber auch auf dem ganzen Körper. Nach 1—2 Tagen verschwindet das Exanthem, in einigen Fällen mit geringer kleieförmiger Abschuppung.

Neben diesen sehr leichten Fällen treten aber auch schwerere auf. Eine derartige Hausepidemie bietet die Familie des Herrn F. in Wersabe, in der 6 Personen erkrankten (nach der Schilderung des Herrn F. und meiner Untersuchung vom 10. Juni 1901).

1. Fräulein W., Pensionärin, 19 Jahre alt, erkrankte vor ca. 4 Wochen mit mässigem Frost. Am nächsten Morgen Temperatur über 41°, Heiserkeit, Husten ohne Auswurf, starke Schluckbeschwerden, Appetitlosigkeit. Zunge stark belegt, der Zungenrand sehr gerötet, eigenartig körnig. Rachen

mässig dunkel grell gerötet, Mandeln geschwollen, kein Belag. Mit Einsetzen des Fiebers trat Exanthem auf, zuerst im Gesicht in Form einzelner dunkelhimbeerfarbiger Quaddeln, die sich allmählich so verbreiteten, dass das Gesicht dunkel gerötet und höckerig stark geschwollen erschien. Die Bindehaut der Augen war gleichfalls dunkel gerötet, es bestand grosse Lichtscheu. Fieber unverändert hoch bis zum 4. Tage, dann kritischer Temperaturabfall mit ziemlich profusem Schweiss. Der Appetit besserte sich zuerst nur sehr langsam, dann nach 4—5 Tagen ganz plötzlich. Trotzdem besteht sogar jetzt noch grosse Schlaffheit und Hinfälligkeit. Abschuppung ist nicht beobachtet.

2. u. 3. 2 Kinder von 4 Jahren erkrankten 14 Tage und 3 Wochen nach Fräulein W., nachdem sie einige Tage appetitlos und unlustig gewesen waren. Plötzlich Fieber bis 39,5. 24 resp. 48 Stunden nachher Auftreten von Exanthem, das mit Fortdauer des Fiebers etwa ebenso lange anhielt. Mässiger Schweiss, allmähliches Schwinden des Exanthems ohne Abschuppung. Geringe Schluckbeschwerden, wenig Husten. Das Exanthem bestand in vereinzelten, etwa erbsengrossen, dunkelroten Flecken ohne Schwellung, die am dichtesten im Gesicht und an der Beugeseite der Arme auftraten.

4. Fräulein G., 18 Jahre alt, Pensionärin, reiste etwa 8 Tage nach der Erkrankung des Frl. W. nach Gilmerdingen bei Soltau. Nach brieflichen Mitteilungen ist sie dort unter denselben Erscheinungen erkrankt wie Frl. W. und hat 14 Tage das Bett hüten müssen.

5. Sechsjähriger Knabe, erkrankte am 27. Mai mit Unwohlsein und Unlust. Am 31. Mai plötzlich Fieber von 40°, das bis 41,7° stieg und 3 Tage anhielt. 24 Stunden nach Beginn des Fiebers Ausbruch des Exanthems, das dasselbe Bild wie bei Frl. W. bot. Mässiger Schweiss. Bei meiner Untersuchung gutes Allgemeinbefinden, lamellöse Abschuppung an einer Hand.

6. Dreijähriger Knabe, erkrankte am 2. Juni, war vorher einige Tage unlustig. Plötzlicher Temperaturanstieg bis 40,8, später bis 41,7°. Grosse Unruhe, Delirien, starkes Herzklopfen. Nach ca. 36 Stunden Exanthem, Andauer des Fiebers noch 36 Stunden. Mässiger Schweiss.

Allen 4 Kindern gemeinschaftlich war stark belegte Zunge mit dunkel gerötetem körnigem Rande, mässige Schluckbeschwerden, Drüsenschwellung am Halse, Appetitlosigkeit, die nach dem Schwinden des Exanthems einem übermässigen Appetit wich, grosse Schlaffheit und Müdigkeit, die noch nicht ganz geschwunden ist. Abschuppung zeigten die Kinder nicht, ausser der erwähnten bei No. 5.

Besonders genau beobachtet sind die folgenden 1898 zu Bremen, wo damals gleichzeitig typische Röteln herrschten, im Krankenhause von Herrn Dr. Stoevesandt behandelten Fälle, die bereits in der Berliner klinischen Wochenschrift beschrieben sind. Es sind dieses folgende Fälle:

16. D., Kutscher, 20 Jahre, will vor 14 Tagen an Halsschmerzen gelitten haben, kommt am 15. III. 1898 mit starker Abschilferung an der Brust und an den Unterschenkeln, weil er sich wieder schlecht fühle, in die Anstalt, wird als scharlachverdächtig in das Absonderungshaus gelegt. Erkrankt hier an demselben Abend heftig mit hohem Fieber (40,5) und leichter Rötung am Halse. Die Nacht war unruhig, am folgenden Tage Schweiss und sehr heftige Schmerzen auf der Brust und intensives Beklemmungsgefühl, dazu

fleckige Röte auf der Brust und an den Extremitäten. Dies sehr heftige Oppressionsgefühl beherrschte das Krankheitsbild bei hohem Fieber bis zum 29. März. Der Kranke klagte Tag und Nacht darüber, schlief sehr wenig und kam dabei sehr herunter. Die Röte am Halse verlor sich bald, trat aber hier und da, besonders am Halse, wieder auf. Am dritten Tage Schmerzen in fast allen Gelenken des Körpers, an einzelnen leichte Anschwellungen. Die Milz etwas vergrössert. Fortwährend beträchtlicher Schweiss, mangelhafte Nahrungsaufnahme und ab und an Erbrechen. Auf den Lungen war nie die geringste Abnormität als Erklärung für die Brustschmerzen nachweisbar, ebensowenig abnorme Druckpunkte an den Nerven, wie bei Neuralgien; die Herztätigkeit entsprechend dem Fieber beschleunigt, Herztöne rein, Stuhlgang angehalten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Erst nach 14 Tagen fiel das Fieber ziemlich plötzlich ab, der Kranke trat in eine sehr langsame Rekonvaleszenz, schwitzte noch viel, schilferte wieder leicht ab, klagte noch viel über Muskelschmerzen und konnte erst Anfang Mai aus dem Krankenhause entlassen werden.

17. T., 19 Jahre, Knecht, vor 3 Tagen mit Halsschmerzen erkrankt, kommt am 13. März in die Krankenanstalt. Er hat starke Rötung des Rachens, leichte Rötung an den Armen und beiden Unterschenkeln; Lungenbefund normal, im Urin kein Eiweiss, mässiges Fieber. Als scharlachverdächtig wird er auf die Isolierstation verlegt. Am nächsten Morgen Temperatursteigerung auf 40,5, heftige Schmerzen und Oppressionsgefühl auf der Brust, sehr intensiver Schweiss, so dass er sehr oft trocken abgerieben und umgekleidet werden musste. Am 18. Temperaturabfall unter andauernd starkem Schweiss, am 19. Pulsverlangsamung, noch immer Rötung der Rachenteile und Klagen über Beengung auf der Brust ohne entsprechenden Lungenbefund. Von da an langsame Rekonvaleszenz ohne nachweisbare Abschuppung. Am 9. April geheilt entlassen.

18. H., 20 Jahre, Arbeiter, aufgenommen am 3. April nachts, hatte den Tag über etwas Mattigkeit und Kopfschmerzen gespürt und abends plötzlich heftiges Angst- und Oppressionsgefühl gespürt, so dass er das Bett verliess, zum Polizeibüreau lief, den Sanitätswagen requirierte und sich ins Krankenhaus transportieren liess. Bei der Aufnahme Rötung der Zunge und des Gaumens; besonders der harte Gaumen erscheint scharlachrot und granuliert, Temperatur 38,0, beträchtlicher Schweiss. Nach 2 Tagen Nachlass aller Erscheinungen, aber noch grosses Mattigkeitsgefühl. Am 15. April leichte Erscheinungen von Blasenkatarrh, die nach Salol schnell wichen. Am 19. April geheilt entlassen.

19. F., Schlosser, 41 Jahre, am 3. April mit Kopf- und Rückenschmerzen, Frostgefühl und Mattigkeit erkrankt, am 5. IV. aufgenommen. Kräftiger Körperbau, grosse Unruhe, Klagen über Beklemmungen und grosse Schwäche, Schweiss, Rötung des Gaumendachs, Zunge belegt, Foetor ex ore, Milz vergrössert, Stuhlgang angehalten. Temperatur zwischen 38 und 39°. Am 10. April Fieberabfall unter Schweiss und Nachlass aller Erscheinungen, 18. April geheilt entlassen.

20. P., 27 Jahre, Sattler, erkrankte am 14. März abends mit Schüttelfrost, am 15. März morgens Leibschmerzen und Erbrechen. Aufgenommen

am Nachmittag, bot fleckigen Ausschlag am Gesicht und stellenweise am Körper, teils scharlachrot, teils mehr masernähnlich, dazwischen Miliaria-Eruptionen, Rötung der Conjunctiva, Rötung und Schwellung des Rachens, leichte Temperatursteigerung, starke Schweissabsonderung. Vom nächsten Tage an fieberfrei, allmählicher Ablass des Exanthems, dauernd starker Schweiss, erholte sich ziemlich schnell mit Abschilferung und konnte am 28. März geheilt entlassen werden.

Wenn wir nun diese so verschiedenartigen Krankheitsbilder nebeneinander auftreten sehen und in der Annahme, dass dieselben einer Krankheit angehören, die einzelnen Symptome rubrizieren wollen, so finden wir

1. in der grössten Mehrzahl der Fälle das typische Bild der Röteln, wobei nur zu bemerken ist, das mir Bläschenbildung doch häufiger vorzukommen scheint, als von den meisten Autoren angegeben wird, und dass dementsprechend, da die bläschentragenden Exanthemflecke immer kleienförmig abzuschuppen scheinen, auch Abschuppung häufiger ist, als meist behauptet wird;

2. in einer Anzahl von Fällen schwerere Erscheinungen, die als selteneres Vorkommnis bei Röteln auch in der deutschen Literatur schon angegeben sind;

3. in einer Reihe von Einzelfällen und besonders bei den doch recht schweren Hausepidemien Krankheitsbilder, die in keiner der mir zugänglichen Veröffentlichungen als zum Symptomenkomplex der Röteln gehörig angegeben sind.

Solche Fälle sind in vorstehender Übersicht besonders die unter No. 6, 7 (letaler Fall), 8, 9, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 angegebenen.

Es ist nun wohl nicht denkbar, dass den zahlreichen Autoren, die sich mit Röteln befasst haben, das Vorkommen derartig schwerer Erkrankungen im Verlaufe von Rötelepidemien entgangen sein könnte. Wir müssen also annehmen, dass diese in allen bisher beschriebenen Epidemien nicht vorgekommen sind. Es würde diese Auffassung mit der von Genser vertretenen Ansicht über die Wandelbarkeit des Charakters der Röteln übereinstimmen. In dem Aufsatz „Röteln und Masern in unmittelbarer Aufeinanderfolge“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 28, 1888) sagt G. nach Besprechung der günstigen Prognose, die alle deutschen Autoren Rötelkranken stellen, folgendes: Dagegen findet man bei manchen englischen und amerikanischen Autoren die Krankheit viel ernster aufgefasst. Schon Aitken (Pract. of Medic. 3. ed. 1872) konstatiert Todesfälle nach Rubeolen und beschreibt Sektionsbefunde; Cheadle

berichtet auf dem Londoner Kongresse von einer kleinen Rötelnepidemie, die sich besonders anfangs durch ihre Schwere und Bösartigkeit auszeichnete; Robinson unterscheidet eine leichtere und schwerere Form, bei welch letzterer das heftigst ergriffene Organ der Rachen sei; insbesondere aber Edwards stützt sich in seiner sehr ausführlichen Abhandlung auf 166 Fälle von bösartigen Röteln, die er während des Frühjahrs und Winters 1881/1882 im Philadelphia Hospital gesehen hat. In 15 pCt. seiner Fälle hat er schon im Stadium invasionis Nausea und Erbrechen, ja selbst Konvulsionen und Delirien verzeichnet; in drei Fällen heftige Epistaxis; während der Eruption stieg die Temperatur oft auf 39,5—40° C.; Puls 120—150, in manchen Fällen sogar Herzschwäche; in 30 pCt. leichte Albuminurie, in 9 Fällen Hydrops. Dabei traten sehr häufig Komplikationen auf: Pneumonien, Bronchitiden (12 Fälle); in 40 pCt. gastro-intestinale Reizerscheinungen; einmal tuberkulöse (? Ref.) Meningitis. Auch Rezidive beobachtete Edwards in einem Falle am 40., in einem zweiten am 20. Tage. Es ist nach alledem nur begreiflich, dass E. angibt, man solle die Prognose nur reserviert stellen, wenn auch meistens der Verlauf ein milder sein werde. Er hatte übrigens 7 Todesfälle. Weiter ist demzufolge auch seine Therapie eine sehr umfangreiche, teils antipygretisch, teils stimulierend. Griffith hatte unter seinen 150 Fällen zwar nur sehr wenig Komplikationen und Nachkrankheiten, führt aber aus der Literatur eine grosse Zahl von Autoren an, die solche verzeichnen. Daraus geht jedenfalls hervor, dass unter Umständen, deren Eruierung vor der Hand noch unmöglich sein dürfte, auch der Genius epidemicus der Röteln ein bösartiger sein kann, und wir darauf gefasst sein müssen, dass einmal auch bei uns die Erkrankung in heftigerer Weise auftritt, als dies bisher der Fall war."

Soweit Genser, dessen Belege nachzuprüfen mir leider nicht möglich ist. Dass er mit seiner am Schlusssatze ausgesprochenen Ansicht Recht hat, beweist das vorstehende Material an Krankengeschichten. Es finden sich in denselben zahlreiche Zeichen einer für Deutschland übernormalen Bösartigkeit der Röteln. So war zunächst die Infektiosität sehr gesteigert, was bewiesen wurde neben dem Befallenwerden zahlreicher Erwachsener durch das explosive Auftreten der Krankheit in manchen Orten, in denen überhaupt alle oder fast alle Kinder fast gleichzeitig erkrankten; ferner traten sehr viele schwerere fieberhafte Fälle auf, die sonst zu seltenen Ausnahmen gehören;

drittens zeigte sich bei vielen Kranken grosse Neigung zu Petechien, wenn auch die sonst den hämorrhagischen Formen der Infektionskrankkeiten vindizierte besondere Gefährlichkeit für diese Fälle nicht behauptet werden konnte; viertens aber traten schwere nervöse Erscheinungen auf, die als zum Bilde der Röteln gehörig hierorts bislang völlig unbekannt waren; endlich traten Komplikationen auf, die in 3 mir bekannt gewordenen Fällen zum Tode führten, darunter zwei Pneumonien, einmal Meningitis.

Wie ich einleitend schrieb, haben Herr Dr. Stoevesandt und ich einen Teil der von mir vorstehend aufgeführten Fälle 1898 mit der Diagnose „Schweissfrieseln" bereits veröffentlicht. Es sind dies die Nummern 1, 4, 14, 16, 17, 18, 19, 20 der Übersicht. Veranlasst wurden wir zu dieser Diagnose durch die Krankheitsbilder, welche unter keiner der uns bekannten exanthematischen Erkrankungen unterzubringen waren. Wir hatten vor uns eine hochgradig infektiöse, exanthematische Krankheit, die in den schwereren Fällen folgende Zeichen bot:

1. schubweise auftretendes Exanthem verschiedener Form, meist mit Bläschen besät, das freilich in einigen Fällen ganz fehlte;

2. Fieber, das unabhängig von dem Auftreten des Exanthems verlief;

3. nicht kritischen, teilweise ganz profusen Schweiss;

4. Rötung und Schwellung des Rachens;

5. nervöse Erscheinungen: Angst, Depressionsgefühl, Halluzinationen;

6. kleieförmige oder gemischte Desquamation;

7. teilweise sehr langwierige Rekonvaleszenz.

Wenn ich nun nachträglich, veranlasst durch weitere Beobachtungen, die diese Erscheinungen bietenden Krankheitsfälle einer ausgedehnten Epidemie von Röteln zu rechnen, so geschieht dies durchaus nicht in dem Sinne, dass unsere Diagnose unrichtig gewesen wäre, sondern in dem Sinne, dass ich, durch meine späteren Erfahrungen veranlasst, geneigt bin, Schweissfriesel als eine schwere Erscheinungsweise der Röteln anzusehen.

Diese meines Wissens noch nirgends ausgesprochene Ansicht mag auf den ersten Blick etwas gewagt erscheinen. Es hat aber die ganze Art des Auftretens von Schweissfriesel, das plötzliche Hervorbrechen der Epidemien, oft an räumlich ganz getrennten Punkten gleichzeitig, die Forscher immer wieder auf den Ver-

dacht eines Zusammenhanges mit andern Infektionskrankheiten, einer Veränderung der Erscheinungsweise derselben infolge von uns nicht erklärlichen Einflüssen gebracht: Cholera, Scharlach und Masern sind als wesensgleich mit Schweissfriesel angesehen, an einen Zusammenhang mit den Röteln ist aber um so weniger gedacht, als seit der Feststellung des Begriffs der Röteln, also seit etwa 40—50 Jahren, Schweissfrieselepidemien sehr selten und nur ganz eng lokalisiert aufgetreten sind. Vergleicht man aber die bei beiden Krankheiten auftretenden Symptome, so findet man ganz zweifellose Analogien. Ich möchte diesem Vergleiche die in der schon erwähnten Arbeit von Genser enthaltene Gegenüberstellung von Masern und Röteln zugrunde liegen, die dieser nach den Arbeiten von Atkinson und Griffith zusammengestellt hat.

Abweichungen von der Ansicht Gensers sind auf umstehender Tabelle einzeln angegeben, die Symptome des Schweissfriesels sind nach Zülzer, Immermann und Zeller angegeben.

Die erste Analogie, die wir finden, ist die überaus schwankende Inkubationsdauer bei Röteln wie bei Schweissfriesel. Bei beiden Krankheiten kann sich, wenn auch in den meisten Fällen die Inkubationsdauer länger ist — bei Röteln 8 — 28 Tage, bei Schweissfriesel 8—10 Tage — plötzlich eine Verkürzung derselben auf einen Tag oder noch kürzere Zeit bemerklich machen, ein Verhalten, das keine andere exanthematische Infektionskrankheit bietet.

Prodromi fehlen bei beiden Krankheiten häufig; wenn vorhanden, sind dieselben meist nur kurz, bei Röteln bis 24 Stunden, bei Schweissfriesel bis 48 Stunden. Fieber tritt während derselben nicht oder kaum auf.

Das Exanthem tritt bei beiden Krankheiten schubweise auf. Bei beiden Krankheiten zeigt dasselbe grosse Neiguug zu Petechien sowohl wie zur Bildung miliarer Bläschen.

Katarrhalische Symptome pflegen bei beiden Krankheiten zu fehlen.

Reizzustand des Rachens ist beiden Krankheiten gemeinsam.

Die Temperatur zeigt weder bei Röteln noch bei Schweissfriesel eine Übereinstimmung mit dem Ausbruch des Exanthems.

Bei beiden Krankheiten findet sich kleienförmige Desquamation, bei Miliaria teilweise auch lamellöse.

So kann man wohl sagen, dass die klinischen Erscheinungsweisen dieser zwei quantitativ so verschiedenen Krankheiten

qualitativ nach den Schilderungen der genannten Autoren gewisse Ähnlichkeiten zeigen. Es fragt sich nun, ob auch epidemiologische Analogien einen Zusammenhang möglich erscheinen lassen.

Da käme zunächst in Frage die Art des Auftretens der Epidemien: Bei Röteln wie bei Schweissfrieseln finden wir mit oder ohne einzelne Prodromalfälle plötzliches blitzartiges Befallenwerden eines grossen Teils der Bevölkerung eines Ortes, wie dies, wie Hirsch sehr richtig bemerkt, von unseren einheimischen Infektionskrankheiten ausserdem nur die Influenza bietet. Ebenso plötzlich verschwinden die Epidemien, und wenn auch einzelne sporadische Fälle sich noch längere Zeit zeigen können, so ist doch die Dauer der eigentlichen Epidemien so kurz, wie bei keiner anderen Infektionskrankheit. Dabei ist die Extensität beider Erkrankungen in den heimgesuchten Orten so gross, wie bei keiner andern Krankheit: Den von Hirsch für Schweissfriesel angegebenen Zahlen bis 75 pCt. Erkrankten der Bevölkerung können meine Erfahrungen in Orten wie Seehausen, Süderleda etc., wo ausser Erwachsenen sämtliche oder fast sämtliche Kinder gleichzeitig erkrankten, wohl getrost an die Seite gestellt werden.

Ist so allgemein eine epidemiologische Analogie zwischen beiden Krankheiten vorhanden, so wäre noch die Frage, ob speziell für Deutschland für die Berichtszeit das Vorhandensein von Röteln bewiesen ist, so dass das Hervorgehen von Schweissfriesel aus Röteln überhaupt in Frage kommen konnte.

Dabei haben wir folgendes zu berücksichtigen: Die gewöhnlichen leichten Röteln sind eine Krankheit, bei der kaum jemals ein Arzt konsultiert wird, es sei denn, dass die Zuziehung ärztlicher Hülfe wegen Verdachts von Masern erfolgt. Aber auch bei Masern wird fast allgemein, so lange keine Komplikationen auftreten, keine ärztliche Hülfe in Anspruch genommen, ganz besonders nicht auf dem Lande. So entgehen Rötelepidemien fast regelmässig der ärztlichen Beobachtung, besonders in denjenigen weit überwiegenden Bezirken Deutschlands, in welchen auch für Masern keine oder nur auf schwere Epidemien beschränkte Anmeldepflicht besteht. Bekannt wird ihr Auftreten eigentlich nur, wenn die Fälle so gehäuft sind, dass sich das Fernbleiben vieler Kinder in der Schule störend bemerkbar macht. Anders ist es immerhin noch bei Masern. Man kann wohl sagen, eine Masernepidemie, bei der keine schweren Komplikationen vorkommen, die ärztliche Hülfe erheischen, gibt es nicht. Infolgedessen können wir angeblich ausgedehnte Masernepidemien, in denen ärztliche

Hülfe in keinem Falle erforderlich gewesen ist, wohl mit Recht als Rötelnepidemien betrachten.

Wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus die Berichte der Medizinalverwaltuugen von Preussen und von Württemberg, das für uns wegen der Schweissfrieselepidemie zu Hohnweiler im Februar, März und April 1900 besonders wichtig ist, betrachten, finden wir für die Zeit von 1895—1901 folgendes Resultat:

Preussen: 1895, 1896, 1897: Masern und Röteln nicht unterschieden.

1898, 1899, 1900: Röteln traten in mehreren Bezirken, z. T. epidemisch, aber stets gutartig auf. In einer Epidemie des Reg.-Bez. Frankfurt wird besonders vermerkt, dass auch Personen, die bereits mit Masern durchseucht waren, Röteln bekamen.

1901: Röteln vielfach beobachtet.

Württemberg: 1895: Nichts vermerkt.

1896: Nichts vermerkt.

1897: Unter „Röteln“ nichts vermerkt.

Unter Masern: Die Verbreitung der Krankheit war eine sehr erhebliche, ihr Charakter aber meist ein sehr milder, sodass die Ärzte vielfach von ihrer Existenz nur vom „Hörensagen“ erfuhren.

1898: Unter „Röteln“ nichts vermerkt.

Unter Masern: Als besonders auffallend wird von einer ausserordentlich ausgebreiteten Masernepidemie in Ludwigsburg das häufige 2—3malige Befallenwerden von Kindern und auch zahlreichen Erwachsenen gemeldet, dabei das Fehlen aller ernstlichen Komplikationen hervorgehoben. Man möchte vermuten, dass es sich hier um Röteln gehandelt haben könnte, die um dieselbe Zeit auch in anderen Bezirken in grosser Ausdehnung aufgetreten sind, zweifellos z. B. in Künzelsau.

1899: Unter „Röteln“ nichts vermerkt.

Unter Masern: Die Zahl der Maserntodesfälle ist im Berichtsjahre eine so kleine, wie seit Jahren nicht. Immerhin sind in mehreren Oberamtsbezirken ausgedehnte, aber höchst gutartige Epidemien vorgekommen. Irgend etwas besonderes ist über diese Krankheit nicht zu bemerken.

1900: Über Röteln nichts vermerkt.

1901: Desgleichen.

Ich glaube, diese unsicheren Angaben lassen wohl die Deutung zu, dass es in ganz Preussen und in ganz Württemberg, wahrscheinlich wohl in ganz Deutschland, seit dem Jahre 1897

gegangen ist, wie ich es hier in dem Winkel zwischen Weser und Elbe teils von andern Ärzten gehört, grossenteils aber selbst beobachtet habe: dass nämlich die Röteln in grossen Epidemien durch das Land ziehen, meistens harmlos und unbeachtet, an einigen Stellen aber infolge von Bedingungen, die sich unserer Beurteilung entziehen, weniger harmlos und auch zuweilen ärztliche Hülfe erheischend. So wäre es epidemiologisch auch wohl erklärlich, dass in Hohnweiler im Jahre 1900 eine Rötelnepidemie ausbrach, die den Charakter des Schweissfriesels bot, ebenso wie dies 1898 in Bremen und Umgegend, 1901 in der Gegend zwischen Elb- und Wesermündung der Fall war.

Wir kommen nun zu der Frage nach den Erregern und nach der Art der Übertragung von Röteln und Schweissfriesel. Bei der Frage nach den Erregern war ich mangels eigener Untersuchungen auf die Durcharbeitung der bakteriologischen Literatur, besonders der Zeitschriften und grösseren Sammelwerke, angewiesen. Das Resultat dieser Durchsicht ist völlig negativ. Über den Erreger der Röteln findet sich überhaupt nichts, über den Erreger des Schweissfriesels nur in dem Medizinalbericht von Württemberg für das Jahr 1900 bezüglich der Schweissfriesel-Epidemie von Hohnweiler folgender Passus: „Zur Untersuchung gelangten die Organe von 5 an Frieselfieber Gestorbenen, ein mit Frieselausschlag zur Welt gekommenes, bald nach der Geburt gestorbenes Kind, die Placenta dieses Geburtsfalls und mehrere Brunnenwasser. Aus Mesenterialdrüsen, Leber, Nieren, Milz sämtlicher untersuchten Leichen liess sich stets ein und derselbe Mikroorganismus in reichlicher Menge züchten, ebenso aus der Placenta, und zwar ein der Coligruppe angehöriger, für weisse Mäuse pathogener Bacillus. Derselbe Bacillus fand sich in zweien der untersuchten Brunnenwasser, und zwar aus solchen Pumpbrunnen, welche zu schwer befallenen Häusern gehörten und ausserdem alle Zeichen von Verunreinigung mit organischen Stoffen aufwiesen (eingehende Veröffentlichung durch Medizinalrat Dr. Scheurlen vorbehalten).“ Das ist alles, da diese Veröffentlichung bislang nicht erfolgt ist. Ob anzunehmen war, dass die Verunreinigung der Brunnen die Folge oder die Ursache der Krankheitsfälle gewesen, wenn überhaupt dieser Colibacillus der Krankheitserreger war, ist nicht angegeben. Bakteriologisch ist demnach die Entstehung beider Krankheiten noch nicht genügend erforscht, wir sind also nur auf die klinische Beobachtung angewiesen. Dieselbe hat denn wohl zweifellos bewiesen, dass mindestens in der

grossen Mehrzahl der Fälle Infektion durch Übertragung erfolgt, die direkt von Person zu Person oder indirekt durch lebende oder leblose Zwischenträger stattfindet. Dass dieselbe durch Vermittlung infizierten Brunnen etc. stattfinden sollte, erscheint mir wenig wahrscheinlich, wenn es auch mit der von Gebhardt berichteten Beobachtung übereinstimmen würde, dass auf Malta die Röteln periodisch auftreten, konform dem Steigen, Fallen und Austrocknen bestimmter Wasserflächen. Wenn Immermann annimmt, dass der Erreger des Schweissfriesels ein fakultativer Saprophyt sei mit Bildung von Dauerformen, aus denen er sich unter dem uns noch unerklärlichen Einflusse von Jahreszeit und Witterung in einen Parasiten umzuwandeln vermöge, so würde diese Annahme ja freilich mit obiger Annahme bei den Röteln auf Malta übereinstimmen. Gegen dieselbe spricht aber neben der Art der Verbreitung von Ort zu Ort für mich noch der Umstand, dass es sich bei der Epidemie in Bremen und Umgegend im Jahre 1898 grossenteils um Gebäude handelte, die an die bremische Wasserleitung angeschlossen waren, deren Wasser (filtriertes Weserwasser) regelmässig bakteriologisch untersucht wird. Für mich unterliegt es kaum einem Zweifel, dass die Infektion bei Röteln und Schweissfrieseln direkt und zwar in der Regel durch die Respiration erfolgt, da nur so das gleichzeitige Befallenwerden einer ganzen Reihe von Personen, die mit einer erkrankten Person in demselben Raume ohne nähere Berührung sich aufgehalten haben, und damit das blitzartige Auftreten der Epidemien sich erklärt. Durch die Annahme der Wesensgleichheit der Erreger beider Krankheiten würde dieser Infektionsmodus auch die doch immerhin gezwungene Hypothese fakultativer Saprophytie derselben entbehrlich machen.

Die Infektionsübertragung erfolgt anscheinend durch die Ausatmungsluft, nicht durch das Verstäuben und Eingeatmetwerden kleiner Schüppchen. Es spricht hierfür einerseits der Umstand, dass in vielen Fällen selbst bei genauester Untersuchung keine Spur von Desquamation zu finden ist, andererseits die Erfolglosigkeit von Impfversuchen, die mit dem Inhalt von Miliariabläschen mehrfach gemacht sind. Es würde sich damit die Natur des Exanthems und der Abschuppung als durch toxische Einwirkung bedingt erklären.

Um nun nochmals kurz die sich mir aufdrängende Auffassung zu rekapitulieren, so geht dieselbe auf Grund eigener Beobachtungen und der mir zugänglichen Literatur dahin, dass

Röteln und Schweissfriesel verschieden schwere Erscheinungsformen einer Krankheit sind, bedingt durch den gleichen Krankheitserreger. Mit Sicherheit ist der Beweis für die Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Annahme wohl nur zu führen, wenn es gelingt, durch genaue Beobachtung von Rötelepidemien mit bakteriologischer Untersuchung, besonders wohl Blutuntersuchung, zunächst den Krankheitserreger der Röteln zu ermitteln und alsdann denselben mit den Befunden bei Schweissfrieselfällen zu vergleichen, was freilich durch die Seltenheit typischer Schweissfrieselepidemien sehr erschwert ist.

Sollte diese Arbeit hierzu anzuregen vermögen, so wäre, mag nun meine Theorie sich als richtig oder unrichtig erweisen, ihr Zweck erfüllt.

Literaturverzeichnis.

Emminghaus, Über Rubeolen. Jahrb. f. Kinderheilk. 4. Bd. 1871.

Thomas, Neue Erfahrungen über Röteln. Ibidem. 5. Bd. 1872.

Genser, Röteln und Masern in unmittelbarer Aufeinanderfolge. Ibidem. 28. Bd. 1888.

Rehn, Eine Rubeolen-Epidemie. Ibidem. 29. Bd. 1889.

Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1884. Absatz „Röteln".

Chonlaut-Richter, Grundriss der inneren Klinik. 1853. Absatz „Friesel".

Emminghaus, Röteln. Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. 1877.

von Strümpell, Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. d. inner. Krankh. XIV. Aufl. 1902. Absatz „Röteln".

Immermann, Der Schweissfriesel. Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel. 5. Bd. 1898.

Zeller, Die Frieselepidemie von Hohnweiler im Februar, März und April 1900. Württ. med. Korrespondenzbl. 1900. No. 33.

Bruck, Zur Diagnose der Rubeolen. Der Kinder-Arzt. 1899. No. 4.

Jürgensen, Röteln. Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel. 4. Bd. 1896.

Thomas, Röteln. Handb. d. spez. Path. u. Ther. von Ziemssen. 2. Bd. 2. Aufl. 1877.

Zuelzer, Schweissfriesel. Handb. d. spez. Path. u. Ther. von Ziemssen. 2. Bd. 2. Aufl. 1877.

Stoevesandt-Hoche, Eine Schweissfrieselepidemie in Bremen und Umgegend. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 31.

Hirsch, Handb. d. historisch-geograph. Pathologie. 2. Aufl. 1881.

Kern, Über eine Epidemie von Rubeola. Med. Korrespondenzbl. der Württ. ärztl. Landesvereins. 69. Bd. 1899.

Das Sanitätswesen des Preussischen Staates. 1895, 1896, 1897. Berlin 1902. — 1898, 1899, 1900. Berlin 1903. — 1901. Berlin 1903.

Medizinalbericht von Württemberg für das Jahr 1895, 1896, 1897, 1898, 1899, 1900, 1901.

Schmid, Über Röteln und Erythemepidemien. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 47.

Bericht über die Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau 1904.

Erstattet von

Dr. B. SALGE
in Berlin.

Sitzung am Montag, den 19. September.

Vorsitzender: Herr Czerny-Breslau.

Herr v. Pirquet-Wien berichtet über **Körpergewichtsbestimmungen**, welche an 32 Fällen von Nephritis gemacht wurden.

An der Hand von Kurventafeln zeigt er, dass die akute Nephritis regelmässig mit einer durch Wasserretention bedingten Gewichtssteigerung verläuft, welche auf der Gewichtskurve ein typisches Bild gibt.

Die Gewichtskurve ist diagnostisch verwendbar für den Beginn der akuten Nephritis, weil die Wasserretention meist vor der Albuminurie eintritt. Prognostisch für den Beginn der Rekonvaleszenz sei die Gewichtsbestimmung sogar der Eiweissbestimmung überlegen.

Aus drei Fällen von chronischer Nephritis, welche bei ähnlichem Sektionsbefunde ganz verschiedene Kurventypen gezeigt hatten, schliesst er, dass sich durch diese Art der Beobachtung auch für die chronische Nephritis neue Aufschlüsse ergeben werden.

Diskussion:

Herr Heubner-Berlin hätte gern etwas über das Verhältnis der Ödeme zur Nierensekretion gehört. Nach der einen Kurve, in der das berücksichtigt ist, scheinen Urinsekretion und Ödeme in ziemlich regelmässig reziprokem Verhältnis zu stehen.

Herr v. Pirquet glaubt, dass in der Tat im wesentlichen sich Urinsekretionen und Ödeme reziprok verhalten. Immer tritt das nicht klar zutage, denn die Ödeme sind wesentlich von der gesamten Wasserausscheidung abhängig. Wenn ein Kind starke Diarrhöen hat, so verwischt sich das Verhältnis zwischen Urinmenge und Ödemen.

Herr Siegfried Weiss berichtet über einen Fall von **Barlowscher Krankheit** bei einem $4^1/_2$ Monate alten, ausschliesslich an der Mutterbrust ernährten Mädchen mit atypischer Lokalisation der subperiostalen Blutung.

In der engeren Heimat des Autors, in Wien, sind in den letzten 20 Jahren bloss 12 Fälle veröffentlicht worden. Der vorliegende Fall

betraf ein Kind aus der Umgebung von Wien (Klosterneuburg), woselbst der Referent in Gemeinschaft mit dem dortigen Arzte ihn beobachtete. Das gut genährte Brustkind erkrankte im Verlaufe einer Dyspepsie mit der vorliegenden, in 5 Stunden entstandenen orangengrossen Geschwulst der rechten Wange. Die Annahme einer subperiostalen Mitbeteiligung an der Blutung stützt sich darauf, dass die Ausbreitung der Geschwulst sich strenge an die Grenzen des Oberkieferknochens hält, ähnlich wie beim Kephalhämatom. Die gesamte Muskulatur der Schläfe, der Wange befand sich lateralwärts von dem Hauptanteile der Blutung. Ferner liess die Vorwölbung der Wange in die Mundhöhle zwischen die Alveolarfortsätze der Kiefer auf einen Sitz medialwärts von der Fläche des M. buccinatorius schliessen. Dazu kommt noch, dass im Verlaufe der Krankheit, bald nach dem Entstehen der Blutgeschwulst, am Übergange des harten zum weichen Gaumen eine Tiefenblutung aus der vermutlich gleichen Quelle, nämlich der seitlichen und hinteren Fläche des Oberkieferknochens (Tuberositas maxillae), sich einstellte. Das Blut dürfte entlang der Fissura spheno-palato-pterygoidea herabgetreten sein. Diese klinisch-chirurgische Diagnose wurde von Prof. Hochenegg und Primarius v. Friedländer bestätigt. Die enorme Grösse der Blutung lässt sich aus einer Zwerchsackbildung erklären, ähnlich wie eine Geschwulst, die mit schmaler Basis aufsitzt, geringe Beweglichkeit ihres entfernteren Anteiles zeigt. Auch die Resorptionsverhältnisse sprechen dafür, indem die dem Knochen dicht anliegenden und dem Drucke des darüber gespannten Periostes ausgesetzten Anteile der Blutung rascher zur Resorption gelangen, als die in die Wange eingelagerte Blutmasse, welche sich noch durch lange Zeit in Form einer isolierten, ca. wallnussgrossen Geschwulst erhielt. Der atypische Sitz kann damit erklärt werden, dass die im Oberkiefer hoch oben deponierten Zahnkeime, als bekannte Lieblingsstellen Barlowscher Blutungen, diese Lokalisation veranlassen. Ausserdem wies das Kind tiefe Hautblutungen und Muskelblutungen unter der Fascie der Fusssohle auf. Der Endausgang war Spontanheilung. Diagnosen wie Noma, Osteosarkom, geplatztes Angiom, Osteomyelitis, leukämische oder septische Blutungen waren von vornherein auszuschliessen. Von anderen hämorrhagischen Diathesen käme nur die Hämophilie in Betracht. Dagegen spricht das Fehlen jeglicher erblicher Anlage in der Ascendenz, das Fehlen von parenchymatösen und insbesondere traumatischen Biutungen, der negative Ausfall des Kneipversuches der Haut, ferner das Fehlen der Unstillbarkeit der Blutungen (Probepunktion) und schiesslich das spontane Ausbleiben ohne Nachschübe. Auch halten die hämophilen Blutungen sich vorwiegend an Haut, Schleimhäute, Parenchyme, eventuell Gelenke. Subperiostale sind in der Literatur nicht verzeichnet. Die Ätiologie des Falles ist unaufgeklärt. Der Fall ist von Brusternährten der zwanzigste. Das Interesse des Falles liegt in der Bereicherung der Symptomatologie und gibt Veranlassung zu folgenden Schlüssen:

1. Es gibt verschiedene Lokalisationen der Oberkiefer-Knochenbeteiligung. Neben dem orbitalen Hämatom kann es auch ein Wangenhämatom geben, welches als ein dem Orbitalphänomen gleichwertiges Symptom angesehen werden kann.

2. Die Tieflagerung kleiner, subperiostaler Blutungen an dieser Lokalisationsstelle kann, insbesonders wenn Schmerzen fehlen, die sonst die Aufmerksamkeit des Untersuchers darauf lenken, die Auffindung dieses Symptoms erschweren.

Diskussion:

Herr Schlossmann-Dresden will den beschriebenen Fall nicht zur Barlowschen Krankheit rechnen. Dagegen spricht das Alter des Kindes. Ferner, dass es ein Brustkind ist. Es fehlt die Lokalisation des Prozesses in den langen Röhrenknochen.

Blutungen, wie Weiss sie gesehen hat, sind gar nicht charakteristisch. Sie kommen am Kopf beim Barlow, sonst besonders in der Orbita vor. Ferner vermisst Schlossmann Bemerkungen über den Harn. Wenn es sich um einen Fall von Barlow handelte, dürfte eine Nierenentzündung kaum fehlen. Die Symptome des Falles sprechen durchaus nicht für Barlow.

Herr Heubner-Berlin hat einen analogen Fall beobachtet, der auf einem Angiom beruhte, und er glaubt, dass es sich hier auch um etwas derartiges handelt. Nach der Moulage erscheinen ihm die Blutungen nicht subperiostal zu sein.

Herr Hochsinger-Wien erinnert daran, dass Cavernome eruptiv entstehen können und dass dieselben anfänglich nicht immer von Hämorrhagien zu unterscheiden sind. Es wäre also möglich, dass es sich um ein primäres geplatztes Angiom handelt, welchem mehrere kleine kutane und subkutane Cavernome gefolgt sind. Von diesen wissen wir, dass sie im Säuglingsalter rasch spontan zurückgehen können.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden macht darauf aufmerksam, dass ein dem besprochenen sehr ähnlicher Fall von Rehn-Frankfurt a. M. auf dem mittelrheinischen Ärztetag 1903 mitgeteilt wurde und als Barlow aufgefasst wurde.

Herr Weiss gibt aus der Literatur Angaben, die zeigen sollen, dass Alter, Brusternährung etc. keine Faktoren sind, die gegen die Diagnose Barlow verwertet werden können. Fieber war nicht vorhanden. Der Urin konnte nicht untersucht werden. Er bleibt bei seiner Ansicht, dass es sich doch um einen Fall Barlowscher Krankheit gehandelt habe. Die Therapie war die für die Barlowsche Krankheit charakteristische und hatte auch einen vollen Erfolg.

Herr Czerny-Breslau glaubt, dass die Frage der Barlowschen Krankheit und ihrer Symptomatologie noch nicht so geklärt ist, wie Schlossmann annimmt. Bisher haben auch experimentelle Studien noch nicht dahin geführt, ein sicheres Urteil zu ermöglichen.

Herr Spiegelberg-München erstattet einen kurzen Bericht über die vorläufigen Ergebnisse der im Vorjahre von der Gesellschaft für Kinderheilkunde eingeleiteten **Sammelforschung über die Barlowsche Krankheit.** Auf die versendeten Fragebogen und Fehlanzeigeformulare waren von 16 Beobachtern 59 Fälle aus der durch die Vorbereitungen bedeutend verkürzten ersten Jahresperiode zur Kenntnis gebracht worden. Diesen stehen gegenüber 130 Fehlanzeigen und 53 Nichtbeantwortungen, zusammen 183. 78 pCt. aller Fälle treffen auf Berlin (40) und Dresden (6). Unter diesen lässt sich eine Abnahme von 1903 auf 1904 bemerken. Die übrigen Fälle verteilen sich einzeln auf: Breslau, Wien, Wiesbaden, Frankfurt a. M., Strassburg, Paris, Zürich; auch in Murnau in Oberbayern kam ein Fall zur Beobachtung. Für Ungarn, Rom, Genf, Graz

wurde ausdrücklich angegeben, dass zu keinen Zeiten B.-K. beobachtet worden ist. Die Ergebnisse stimmen mit früheren Erfahrungen überein. Über Ursachen, Ernährungsfragen u. dgl. haben die einstweiligen Mitteilungen noch keine nennenswerte klärende Ausbeute gebracht. — Die Sammelforschung soll einer erschöpfenden Bearbeitung erst nach Ablauf mehrerer Jahre unterzogen werden.

Herr Heubner-Berlin: **Ein weiterer Beitrag zur Energiebilanz des Säuglings.** Herr Heubner berichtet über einen weiteren Kraft- und Stoffwechselversuch, der im Rubnerschen Institut an einem Ammenkind angestellt wurde, das eine ganz hervorragende Entwicklung hervorgebracht hatte.

Das Kind, ein Knabe, wog bei der Geburt 4,06 kg, am 8. Tage 3,78 kg. Das Kind hatte bis zum Ende der 24. Woche schon bis auf 10,14 kg zugenommen und wog am Ende der 32. Woche 11,86 kg.

Das Volumen der aufgenommenen Nahrung (Frauenmilch) betrug

in den ersten Wochen	600 g,
bis zur 12. Woche	1000 „
Ende des 6. Monats	1200 „

Der Energiequotient betrug:

Bis Ende des 3. Monats	100—106
„ „ „ 4. „	90
„ „ „ 5. „	80
später	70

Das Kind entwickelte sich in all seinen Funktionen gleich ausgezeichnet.

	Ende des 6. Monats:	Ende der 33. Woche: (Zeit des Versuchs.)
Körperlänge	71	77
Kopfumfang	46	48
Brustumfang	49	52
Bauchumfang	49	52

Der Versuch ist insofern nicht gelungen, als die enorme Lebhaftigkeit und Unruhe des Kindes, das in der energischsten Weise gegen den Aufenthalt im Versuchsraum protestierte, eine Verwertung der gewonnenen Zahlen für den Stoffwechsel des gesunden hungernden ruhigen Kindes nicht ermöglichte.

Der Versuch gibt aber interessanten zahlenmässigen Aufschluss darüber, welche grossen Mengen von Energie durch das Schreien und die äussere Arbeit verloren gehen, und dass diese äussere Arbeit bei der Energiebilanz des Säuglings eine grössere Bedeutung hat, als ihr gewöhnlich zugeschrieben wird.

Am ersten Tage (15 St.) nahm das Kind um 250 g ab. Es war sehr unruhig und schrie sehr viel, diese Abnahme wurde am nächsten Tage wieder ausgeglichen. In den 3 mittleren Tagen des 5 tägigen Versuchs nahm das Kind nicht zu, obwohl bei 1250 g Aufnahme alles gut ausgenutzt wurde.

Die N-Zufuhr betrug 5,96,
die N-Ausfuhr betrug 4,52,
die N-Retention betrug 1,44, täglich also 0,5 g.

Die Kohlensäureproduktion pro qm war 17,4, bei dem früher untersuchten Brustkind betrug sie 13,5, d. h. eine Vermehrung um 21 pCt.

Die Kohlenstoffbilanz war:

Einnahme 260,
Ausgabe 275,5, also pro Tag Verlust etwa 4,5 g.

Wasserbilanz pro Tag:

Einnahme	vom 2. bis 4. Tag	1214 g,
Ausgabe	„ „ „ „ „	1116 „
	Differenz +	9,8 g.

Die flüssige Abgabe (Schweiss) war pro Stunde:

am 1. Tage 45,1 pCt. der Gesamtabgabe,
am 2.—4. Tage 18,1 „ „ „ „

Am 1. Tage 27,7 g pro Stunde.

Am 2.—4. Tage 18,4 g pro Stunde. Somit erklärt sich der Gewichtsabsturz lediglich durch den enormen Wasserverlust. Der Versuch erklärt aber auch die sehr gute Entwicklung des Kindes, der Knabe hatte einen ausgezeichneten Darm; in den früheren Versuchen gingen 5,8 pCt., in den jetzigen 3,6 pCt. der eingeführten Energie mit dem Kot verloren. Der physiologische Nutzeffekt betrug bei dem früher untersuchten Kinde 8,4 pCt., bei dem jetzigen 6,6 pCt.

Diskussion:

Herr Pfaundler-Graz weist darauf hin, dass er auf das Verhältnis zwischen Abnahme des Körpergewichts und Wasserausscheidung bei starker Lungenatmung (Schreien) bereits auf der Naturforscherversammlung in München hingewiesen hat. Er legt viel Gewicht darauf, dass der Säugling sich ruhig verhalte, und will zur Erreichung dieses Zieles auch kleine Konzessionen machen, z. B. den Borsäure-Schnuller und die Wiege.

Herr Theodor-Königsberg warnt vor dem Schnuller.

Herr Swoboda-Wien und Herr Rommel-München sprechen sich in demselben Sinne wie Pfaundler aus.

Herr Pfaundler verteidigt den Borsäure-Schnuller nach Escherich, der vollkommen aseptisch behandelt werde.

Herr Schlossmann warnt vor Konzessionen wie den Schnuller etc. Die Kinder haben, wenn sie schreien, eben Grund dazu. Wenn sie sich wohl fühlen, schreien sie nicht.

Herr Czerny-Breslau stimmt Schlossmann zu und glaubt, dass die Kinder nicht ruhig sind, wenn sie unrichtig ernährt werden. Bei richtiger Ernährung fühlen sie sich wohl und schreien nicht. Der Lutscher, wenn er sauber ist, ist nicht so gefährlich. Man kann ihn ruhig geben. Eine Wiege hat er nicht notwendig zur Beruhigung der Kinder.

Herr M. Pfaundler-Graz: **Physikalisch-chemische Untersuchungen an Kinderblut.**

Nach einem Überblick über den derzeitigen Stand der Säure-Vergiftungs-Hypothese von Czerny und Keller bei den chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge berichtet P. über die Ergebnisse der von ihm ausgeführten Bestimmungen der Blut-Alkaleszenz bei Kindern. Hierzu diente ihm ein nach dem Prinzipe Höbers von Farkas ausgearbeitetes Verfahren. Dabei wird das Blutserum zur

Beschickung einer kleinen Säure-Alkali-Kette benützt, deren elektromotorische Kraft ein direktes Mass für den OH-Ionengehalt des Serums darstellt. Es wird somit nicht das sogenannte titrierbare Alkali, sondern der Gehalt an OH-Ionen bestimmt, der einzig und allein das exakte absolute Mass der Alkaleszenz von Flüssigkeiten darstellt. Die vorläufigen Ergebnisse dieser Bestimmungen sind folgende:

1. Der OH-Ionen-Gehalt des Serums bei Kindern beträgt etwa $0{,}2 \times 10^{-7}$ bis $3{,}4 \times 10^{-7}$, ist somit kaum grösser als der des destillierten Wassers bei Zimmertemperatur. Das Kinder-Blutserum kann daher „neutral" genannt werden, sowie es Farkas und Scipiades im Vorjahre betreffend das Serum des Erwachsenen festgestellt haben.

2. Die Alkaleszenz des Blutserums scheint im Laufe des extrauterinen Lebens allmählich anzusteigen.

3. Fünf an chronischen Magendarmstörungen leidende Säuglinge boten ausserordentlich schwankende Alkaleszenz-Werte, die in keinerlei fixen Beziehungen zu der renalen NH_3-Ausscheidung standen.

4. Bei 3 frühgeborenen Kindern wurden sehr niedere Alkaleszenzwerte gefunden. Wenn man bedenkt, dass OH-Ionen in minimalsten Mengen aktivierend auf lebende Zellen einwirken, den oxydativen Stoffwechsel anregen, ja nach Höber geradezu als Fermente im Organismus funktionieren, erscheint es gerechtfertigt, an einen kausalen Zusammenhang zwischen dem geringen OH-Ionen-Gehalte des Blutes der Frühgeborenen und der Inaktivität ihrer Organe zu denken.

5. Die Einführung eines vegetabilen Ernährungregimes bei älteren Individuen und die hypodermatische Anwendung von sogenanntem „künstlichen" Serum bei Säuglingen schien in einigen Fällen den OH-Ionengehalt des Blutserums deutlich zu erhöhen.

Sitzung vom Dienstag, den 20. September, 9 Uhr morgens.

Vorsitzender Herr Heubner-Berlin.

Herr Hamburger: **Über Verdauung und Assimilation.**

a) Fremdes Eiweiss ist für jeden fremden Organismus ein Gift. Das ja immer artfremde Nahrungseiweiss schädigt, parenteral eingeführt, jedes Tier. Nur eine Gruppe von Zellen empfindet den Reiz durch artfremdes Eiweiss nicht als einen schädlichen, sondern als einen physiologischen. Die Giftzerstörung ist ihre Funktion. Sie führen das artfremde Eiweiss in artgleiches über, sie assimilieren es. Während aber das artfremde Eiweiss für die Verdauungszellen des Erwachsenen den physiologischen Reiz darstellt, ist es für die des Neugeborenen ein physiologischer und daher schädlicher Reiz, ein Gift.

Trotzdem aber führen auch die Verdauungszellen des Neugeborenen das artfremde Eiweiss in arteigenes über und verhindern den Durchtritt artfremden Eiweisses in die Gewebe. Sie verhindern auch den Durchtritt artfremden Serums und der darin eventl. vorhandenen Antitoxine, soweit aus bisherigen Versuchen hervorgeht. Ob bei der natürlichen Ernährung das arteigene Eiweiss völlig abgebaut wird, ist noch einwandsfrei experimentell festzustellen. Der Nachteil der Kuh-

milchernährung liegt in der Schädigung des noch nicht entwickelten Verdauungsapparates des Neugeborenen.

Diskussion.

Herr Orgler-Breslau: Die Entkleidung der Arteigenheit geschieht im Magen durch Pepsin-Salzsäure; wäre das wesentliche der Verdauung die Beseitigung der Arteigenheit, so könnten die übrigen Fermente, Trypsin, Erepsin, fortfallen. O. steht auf dem Standpunkte, dass das wesentliche der Verdauung in der Auflösung der unlöslichen Eiweissprodukte in ihre Spaltungsprodukte besteht.

Dass auch die Pepsinsalzsäure für diesen Zweck von wesentlicher Bedeutung ist, geht aus der Untersuchung von Fischer und Abderhalden hervor. Parenterales Eiweiss wird retiniert und wahrscheinlich assimiliert, wie Oppenheimer nachgewiesen hat und wie auch aus früheren Untersuchungen von Zuntz und Mehring hervorgeht. Daher kommt den Zellen des Verdauungstraktus nicht allein die Fähigkeit zu, das artfremde Eiweiss seiner spezifischen Eigenschaft zu entkleiden, sondern auch die übrigen Zellen des Körpers besitzen diese Fähigkeit.

Herr Langstein-Berlin: Die Tatsache, dass die Tätigkeit des Darmes die Arteinheit des Organismus gewährleistet, ist ja schon wiederholt diskutiert worden. Auch haben im Jahre 1901 Fränkel und Langstein gesagt:

„Es entsteht aus Eiweiss durch Verdauung mit Pepsin und Salzsäure nicht etwas gleichartiges, das Pepton, sondern das Eiweissmolekül wird durch diese hydrolitische Spaltung in chemisch ganz differente Bruchstücke aufgespalten, die chemisch verschiedene Teile des Eiweissmoleküls enthalten. Es wird durch eine solche Auffassung klar, so sagten F. und L., dass der Zweck der Verdauung nicht etwa der ist, Eiweiss in Lösung zu bringen, wie man zuerst angenommen hat, oder in gleichmässige Bruchstücke zu verwandeln, sondern der Organismus zerlegt durch die peptische Verdauung das Eiweissmolekül soweit, dass dann die Möglichkeit geboten ist, aus diesen Bruchstücken etwas Neues und zwar die dem Organismus eigentümlichen Eiweisskörper aufzubauen. Trotzdem die verschiedenen Eiweisskörper die verschiedenen Gruppen in ganz verschiedener Quantität enthalten, wird doch immer etwas Gleichmässiges und Identisches geschaffen, die dem betr. Organismus eigentümlichen Eiweisskörper. Der Vorgang der Verdauung ist vergleichbar dem Zusammenreissen eines grossen Gebäudes, aus dessen einzelnen Teilen eine neue Architektonik aufgebaut wird. Wissen wir nun auch, dass dem Darm resp. seinen Enzymen eine solche tiefgreifende Spaltung zukommt, und wissen wir diese auch in ihrer Bedeutung zu würdigen, so glaubt L. doch, dass es verfrüht wäre, im Darm auch das synthetische Organ des Eiweissmoleküls zu sehen. Diejenigen, die diesen Standpunkt vertreten, stützen sich darauf, dass im Blute bisher keine Spaltungsprodukte gefunden wurden; dass dies aber fast unmöglich ist, auch wenn fast der ganze Transport in niedersten Spaltungsprodukten sich vollzieht, zeigt folgende rechnerische Überlegung, die L. gemeinsam mit Bergmann angestellt hat. Nehmen wir eine Gesamtmenge des Blutes von 5 Liter an und nehmen wir weiter an, es gehen während eines vollständigen Blutumlaufes bei resorbierendem Darm auch nur $^1/_3$ der gesamten Blutmenge durch die Pfortader, dann passiert in 23 Sekunden etwa 1 Liter durch die Leber, in der Minute 3 Liter. Rechnen wir 3—4 Stunden für die Resorption, so wären das nach unten hin abgerundet 600 Liter Blut. Die Stickstoffausscheidung auf 30 g berechnet, würden in 600 Liter 30 g Stickstoff zu transportieren sein, d. h. die Stickstoffmenge des Blutes ist in 100 ccm um 0,005 g Stickstoff vermehrt. Rechnen

wir die gesamten 30 g Stickstoff auf Aminosäuren, so sind das noch nicht 300 g. Es handelt sich also um eine Erhöhung von nur wenigen Prozent im Pfortaderblut. Ferner ist es in neuester Zeit tatsächlich auch gelungen, kleine Mengen solcher Spaltungsprodukte im Blute nachzuweisen. Dass es sich dabei stets nur um Spuren handeln kann, geht aus der obigen Überlegung hervor.

Herr Hamburger will durchaus nicht behaupten, dass die biologischen Untersuchungen allein die Rolle des Verdauungsapparates erklären können. Er bleibt aber bei seiner Ansicht, dass die Assimilation im Darme vor sich geht und dass den Körperzellen arteigenes Eiweiss zugeführt wird, das sie dann für ihre Bedürfnisse verwenden.

Herr Langstein-Berlin: **Die Albuminurien im Kindesalter.**

Die Eiweissquotienten, d. h. das Verhalten von Euglobulin, Pseudoglobulin und Albumin verhalten sich bei der cyklischen Albuminurie der akuten und chronischen Nephritis der Kinder gesetzmässig verschieden. Dabei bleibe vorläufig vollständig dahingestellt, ob das unter physiologischen Verhältnissen beobachtete Euglobulin mit den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpern des Harns identisch ist: vorläufig liegt keine Berechtigung vor, in dem bei den verschiedenartigsten Affektionen im Harn auftretenden, durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper eine physiologische Einheit zu sehen. Bei der orthotischen Albuminurie der Kinder fanden sich 3 Typen von Fällen,

1. solche, bei denen nur sogen. Euglobulin ausgeschieden wird,
2. solche, bei denen ausserdem Albumin zur Ausscheidung gelangt,
3. Fälle, wo sämtliche 3 Eiweisskörper in einem gewissen nichtkonstanten Verhältnis ausgeschieden werden.

Vortragender kommt durch die Ergebnisse von Stoffwechseluntersuchungen an Fällen von cyklischer Albuminurie zu der Auffassung dieser Krankheit als einer Stoffwechselstörung. Die Nierenschädigung, die zur Ausscheidung des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers führt, dessen Natur eingehend diskutiert wird, kann in vasomotorischen Verhältnissen ihren Grund haben; vielleicht kreist dieser Eiweisskörper bei der cyklischen Albuminurie in vermehrter Menge im Blut und hat vielleicht dieselbe Quelle, wie die stark vermehrte Harnsäure und Oxalsäure. Die Albuminurie der Neugeborenen hat in Bezug auf die Natur der ausgeschiedenen Eiweisskörper Ähnlichkeit mit der cyklischen. Sie gehört jedoch nicht in den Bereich der Physiologie des Stoffwechsels.

Diskussion:

Herr Hochsinger-Wien vermisst eine Schilderung der klinischen Symptome der untersuchten Fälle. Er glaubt, dass Infektionskrankheiten ätiologisch wichtig sind. Häufig werden die Kinder später doch recht elend und man kann doch nicht einen Zusammenhang mit degenerativen Prozessen in der Niere ablehnen.

Herr Pfaundler-Graz befürwortet eine genauere klinische Forschung der Affektion und weist auf die Untersuchungen der französischen Schule hin. Er glaubt, dass die cyklische Albuminurie eine gewisse Beziehung zur Tuberkulose hat. Viele der Kinder zeigen später tuberkulöse Affektionen verschiedener Art und sterben auch daran.

Herr Hochsinger-Wien: **Theoretische Betrachtungen über die Kinderkrämpfe.**

Hochsinger teilt die funktionellen Krämpfe des Kindesalters in Gelegenheits- und Übererregbarkeitskrämpfe ein. Zu den ersteren rechnet er die im Verlaufe der toxisch-infektiösen Krankheiten und Vergiftungen entstehenden und von diesen abhängigen, sowie auch die Reflexkrämpfe, bei welchen nach Ablauf der krampferregenden Krankheit keine Anomalie des Nervensystems nachweisbar ist. Bei der zweiten Gruppe besteht auch ausserhalb der Anfälle psychische Übererregbarkeit, sehr häufig auch in Verbindung mit galvanischer und mechanischer Übererregbarkeit. Die Krampfneigung der Kinder besitzt zwar einen physiologischen Hintergrund, ist aber in jedem einzelnen Fall ein pathologischer Zustand. Die Soltmannsche Anschauung von der Unerregbarkeit der Hirnrinde des Neugeborenen ist irrig, richtig hingegen, dass der kortikale Hemmungsapparat entsprechend der defekten psychischen Funktion in den ersten Lebenswochen mangelhaft ist. Das Fehlen von Übererregbarkeitskrämpfen in den ersten Lebensmonaten, die grosse Vorliebe für tonische Dauerspasmen in dieser Zeit, das Prävalieren der Übererregbarkeitskrämpfe in der späteren Säuglingsperiode und die Vorliebe für Schüttelkrämpfe in der späteren Kindheit lassen sich physiologisch begründen, unter Berücksichtigung der physiologischen Verhältnisse der Gehirnentwicklung und Muskelbewegung. Den letzteren Punkt anlangend, wird die Kassowitzsche Lehre, dass die beiden histologisch getrennten Substanzen des Muskelgewebes, die Fibrillensubstanz und das Sarkoplasma, getrennt innerviert werden, indem die erstere mit den erregenden, die letztere mit den hemmenden Nervenfasern in Verbindung steht, zur Erklärung der differenten klinischen Krampfbilder in den verschiedenen Epochen der Kindheit herangezogen. Solange der psychische Apparat noch mangelhaft funktioniert, muss die von der Innervation der hemmenden Fasern ausgehende Erschlaffung, besser Elongation der Muskeln, in den Hintergrund treten, daher Dauerkontrakturen bei Reizungen des Zentralnervensystems in den frühesten Lebensepochen an der Tagesordnung sind. Auch die physiologische Myotonie der Neugeborenen findet dadurch Erklärung. Mit zunehmender psychischer Entwicklung ändern sich diese Verhältnisse, sodass später bei intensiven, zu Krämpfen führenden Reizungen des Gehirns exzitierende und hemmende Erregung der Muskulatur abwechseln, wodurch Schüttelkrämpfe hervorgerufen werden. Zur Erklärung des Umstandes, dass die Übererregbarkeitskrämpfe zur Zeit der mächtigsten psychischen und Hirnentwicklung am häufigsten sind, kann angeführt werden, dass Schädigungen allgemeiner Art unter diesen Verhältnissen eine besondere Reizbarkeit der Nervensubstanz inszenieren müssen, genau so wie die Rachitis, unter deren Einfluss die Übererregbarkeitskrämpfe stehen, gerade an den Stellen des intensivsten Knochenwachstums und zur Zeit des intensivsten Schädelwachstums mit besonderer Vorliebe einsetzt. Bei den Gelegenheitskrämpfen, welche niemals mit Beteiligung der Kehlkopfmuskulatur einhergehen, sind die einfachen Konvulsionen von der Myotonie der Säuglinge zu unterscheiden. Die Übererregbar-

keitskrämpfe werden in zwei Unterabteilungen gebracht, erstens die einfachen Übererregbarkeitskrämpfe und zweitens die echte Tetanie. Gemeinsames Kardinalsymptom für beide Untergruppen ist die abnorme psychische Reizbarkeit, welche sich am deutlichsten durch das Verkeuchen und Ausbleiben der Kinder bei Ärger und Weinen zu erkennen gibt. Zu den einfachen Übererregbarkeitskrämpfen rechnet H. die Atemkrämpfe, die Eklampsie und die Nickkrämpfe der Kinder, bei welchen nebst der psychischen auch mechanische und galvanische Übererregbarkeit bestehen kann. Die echte Tetanie der Kinder unterscheidet sich in keinem wesentlichen Punkte von der Tetanie des Erwachsenen: Intermittierende, tonische Extremitätenkrämpfe oder Trousseausches Phänomen nebst obligater mechanischer und galvanischer Übererregbarkeit. Demnach hält Hochsinger es nicht für angezeigt, die Übererregbarkeitskrämpfe in Bausch und Bogen als echte Tetanie zu bezeichnen.

Herren Ludwig F. Meyer und Leo Langstein: **„Beiträge zum Fettstoffwechsel im Kindesalter.“**

Während die Breslauer Schule heute die Ammoniakvermehrung im Urin magendarmkranker Kinder hauptsächlich auf eine Alkalientziehung durch den Darm, auf eine enterogene und nicht intermediäre Acidose zurückführt, machen Vortragende darauf aufmerksam, dass die intermediäre Acidose beim Säugling wohl berücksichtigt werden muss. Durch Untersuchungen an 6—14 jährigen Kindern, die Fleischsaftdiät unter Kohlehydratentziehung erhielten, haben Vortragende nachgewiesen, dass eine Neigung zur intermediären Acidosis im jugendlichen Organismus besteht; bei den untersuchten Kindern wurde mehr Aceton ausgeschieden als bei Erwachsenen. Die Hauptmenge des Acetons wurde im Gegensatz zu dem Erwachsener nicht durch den Urin, sondern durch die Lungen ausgeschieden, und zwar war das Verhältnis von Atem-Aceton zu Urin-Aceton **12 : 1** und **8 : 1**, während es bei Erwachsenen **1 : 2**, ja **1 : 6** ist. Stets wurde Oxybuttersäure in erheblicher Menge gefunden. In allen Fällen reagierte der Organismus der Kinder auf die im Körper bestehende Acidosis mit einer Steigerung der Ammoniakausfuhr. Vortragende betonen daher die Schädlichkeit einer Fettnahrung bei der geringsten Störung im Kohlehydratstoffwechsel des Kindes. Da die Assimilationsgrenze für Zucker beim magendarmkranken Säugling stark herabgesetzt ist, wird leicht eine solche Störung, d. i. eine intermediäre Acidose, eintreten können. Untersuchungen am Säugling selbst müssen indes erst darüber Aufklärung bringen, ob und inwiefern die bei jungen Kindern gewonnenen Resultate auf die Pathologie des magendarmkranken Säuglings übertragen werden können.

Diskussion über den vorstehenden Vortrag und den gestrigen des Herrn Pfaundler-Graz:

Herr Steinitz-Breslau: Es handelt sich bei den magendarmkranken Kindern nicht um eine Säureintoxikation, sondern um eine relative Acidose, die man vielleicht mit Pfaundler besser Alkalipenie nennen könnte. Die

Breslauer Schule glaubt aber doch, diesen Zustand nicht mehr zu den physio logischen rechnen zu können, sondern hält ihn für pathologisch.

Herr Pfaundler betont, dass seine Ansichten nicht so sehr weit vom Standpunkte der Breslauer Schule entfernt sind. In den Versuchen von Steinitz kann Pf. nicht eine Steigerung, sondern nur eine Verschiebung der Alkaliausscheidung erblicken.

Herr Orgler-Breslau sagt in Bezug auf den Vortrag von Meyer und Langstein, dass wer sich einmal mit kohlehydratfreier Kost ernährt hat, weiss, dass das ausserordentlich unangenehm ist.

Herr Meyer betont, dass er auch nicht behauptet hat, dass die Mattigkeit der Kinder direkt als Folge einer Acidose anzusehen ist.

B. Salge-Berlin: **Immunisierung durch Milch.** Verfasser hat seine im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 60, S. 1, mitgeteilten Untersuchungen fortgesetzt. Er fütterte 3 Säuglinge im Alter von 4 und 9 Tagen und 1 Monat 21 Tage lang mit der Milch einer Ziege, die aktiv gegen Diphtherie immunisiert war. Die Milch der Ziege entsprach einem $^1/_{20}$ Normalserum. Das erste der untersuchten Kinder, 4 Tage alt, zeigte nach der Marxschen Methode einen Antitoxingehalt, der einem $^1/_{24}$ Normalserum entsprach. Täglich wurden dem Kinde mit der Milch 5 J. E. zugeführt, nach 21 Tagen hatte aber der Antitoxingehalt im Blutserum des Kindes keine Steigerung erfahren.

Das zweite Kind war 9 Tage alt; in seinem Blutserum war Diphtherie-Antitoxin nicht nachweisbar. Es erhielt mit der Ziegenmilch täglich etwa 4 J. E.; nach 21 Tagen war in seinem Serum ebensowenig Antitoxin nachweisbar wie vorher. Der Versuch gilt dem Verf. nicht für ganz beweisend, weil sich am Ende der Beobachtung bei dem Kinde Lues herausstellte.

Das dritte Kind war 1 Monat alt. Sein Serum entsprach gerade noch einem $^1/_{24}$ Normalserum. Es erhielt 21 Tage lang mit der Ziegenmilch 8 J. E. Am Ende des Versuches war der Titer des Serum unter $^1/_{24}$ Normalserum gefallen.

Eine zweite Versuchsreihe wurde mit Milch einer Ziege unternommen, die gegen Typhus aktiv so immunisiert war, dass 0,04 ccm der Milch gegen die 10fach tödliche Dosis = 2 mm vollvirulenter Typhuskultur schützte.

Das erste der beobachteten Kinder ist identisch mit dem oben mitgeteilten dritten Fall. Das Kind war 9 Wochen alt, erhielt 27 Tage lang je 200 ccm der Typhusimmunmilch. In seinem Serum war weder vorher noch nachher etwas von Typhusantikörpern nachzuweisen.

Der zweite Fall betrifft ein Kind (Frühgeburt?) von 12 Wochen. Das Kind erhielt 27 Tage lang je 80 ccm der Milch. Auch bei diesem Kinde waren weder vor noch nach der Fütterung mit dieser Milch Typhusantikörper im Blutserum nachzuweisen.

Demnach erscheint es nicht möglich, durch die Fütterung mit Milch immunisierter Tiere dem menschlichen Säugling Schutzkörper zuzuführen.

Der Verf. hat die Meinung, dass das sogen. „Lebende" in der Frauenmilch nur für den menschlichen Säugling, in der Kuhmilch nur für das Kalb Bedeutung hat.

Herr H. Roeder-Berlin bespricht die **Aufgaben der Schularzt-Institution für die öffentliche Hygiene,** weist auf die Wichtigkeit einer einheitlichen Organisierung der Funktionen der Schulärzte hin und erwartet insbesondere von einer einheitlichen Durchführung der Ausmusterung der Schulrekruten einen erspriesslichen Einfluss auf die Kräftigung des Nachwuchses. Insbesondere hätte die städtische Schuldeputation in Berlin die Untersuchung der Schulrekruten als eine der wichtigsten Aufgaben in die Funktionen der Schulärzte aufgenommen. Mit der Fürsorge für die hygienischen Einrichtungen und für den Gesundheitszustand der Schule, mit der Verhütung der Ausbreitung von Infektionskrankheiten, mit der Überwachung der mit körperlichen und geistigen Mängeln behafteten Kinder dürfte die Tätigkeit der Schulärzte nicht erschöpft sein. Erst mit der Auslese der zur Einschulung gelangenden Kinder erfülle die Institution erst, was sie soll. Erst mit dieser Ausmusterung der Schulrekruten entspräche sie den Bedürfnissen der öffentlichen Hygiene, der Hygiene des ganzen Volkes. Von dieser bei der Ausmusterung im grossen Stil erfolgenden Erhebung erwartet Verfasser bedeutsame Aufschlüsse über die Gesundheitsverhältnisse des Volkes und führt kurz aus, dass der hohe Prozentsatz der vorübergehend für nicht schulfähig erklärten und zurückgestellten Kinder ein Material liefere, welches eventuell eine reiche wissenschaftliche Ausbeute gestatte, uns aber unter anderem auch über die wahre Ausbreitung der Tuberkulose im ersten schulpflichtigen Alter, sowie über die zunehmende Verbreitung der Rachitis und fortschreitende Verkümmerung des Nachwuchses mit zahlenmässigen Belägen aufklären würde.

Hier hätten die Schulärzte zur Bekämpfung der Tuberkulose im späteren Kindesalter die erforderlichen Massnahmen zu empfehlen und durch Aufklärung weitester Volkskreise über die Gefahren der künstlichen Säuglingsernährung die weitere Verelendung eines grossen Teiles unseres Nachwuchses zu verhüten. Hier seien die Schulärzte berufen, die Ziele der pädiatrischen Wissenschaft zu fördern und die allgemeinen Bestrebungen zur Hebung der allgemeinen Wohlfahrt, zur Kräftigung des Nachwuchses und zur Verminderung der Säuglingssterblichkeit nach Kräften zu unterstützen!

Diskussion:

Herr Zappert und Herr Göppert betonen, dass das Verhältnis des Schularztes bei der Beaufsichtigung der Schulkinder z. Z. noch ein sehr schwieriges ist, namentlich bemängelt Herr G., dass die Zahl der überwiesenen Pat. viel zu gross ist, um in angemessener Zeit ein sicheres Urteil über die Kinder fällen zu können.

Herr Toeplitz sieht die Hauptbedeutung des Schularztes in der Untersuchung der Lernanfänger, das ist in wenigen Wochen nicht möglich. Die Anwesenheit der Mütter bei der Untersuchung ist nicht erwünscht. Die Kinder werden im allgemeinen zu früh eingeschult. Er will die Kinder nicht vor dem 8. Jahre zur Schule schicken.

Herr Swoboda-Wien: **Eine als selbständig zu bezeichnende schwere Munderkrankung des ersten Säuglingsalters (die gangränöse Zahnkeimentzündung).**

Es handelt sich um eine durch auffallende Symptome charakteri-

sierte Krankheit, welche bisher weder in den Lehrbüchern, noch in der deutschen medizinischen Literatur Erwähnung gefunden hat. Das hervortretende Symptom dieser Krankheit ist die gangränöse Zerstörung des Zahnfleisches und die hierauf folgende Abstossung von Zahnkronen bei Säuglingen, welche noch weit von der normalen Dentitionsperiode entfernt sind.

Der Verlauf zeigt zweierlei Variationen:

1. Das die erkrankten Zahnkeime bedeckende Zahnfleisch stirbt in toto ab. In diesem Falle kommt es zu wachsartiger Verfärbung der gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Partie, der Zusammenhang derselben mit dem Kiefer ist gelockert, so dass die abgestorbene Partie bei jeder Berührung federt, dann zerfällt dieselbe gangränös, wobei sie sich manchmal vorher als Ganzes abhebt und von innen nach aussen umgeklappt wird.

In den blossliegenden Alveolarhöhlen kommen, von Eiter und gangränöser, pulpöser Masse umgeben, die aus ihrer normalen Lage emporgehobenen gelockerten Zahnkronen zum Vorschein. Dann fallen die Zahnkronen aus.

2. Die Gangrän des Zahnfleisches beginnt damit, dass dasselbe unter livider Verfärbung wulstig anschwillt. Hierauf bildet sich über einer Zahnkrone ein Geschwür, aus welchem sich das die Zahnkrone umgebende blutig-eitrige Exsudat entleert. Der gangränöse Zerfall des Zahnfleisches schreitet fort, und ebenso wie bei dem zuerst geschilderten Verlauf die bis zum kleineren Niveau bezw. bis zum Geschwürsrand emporgehobenen, gelockerten Zahnkronen blossliegen. Dann fallen die Zahnkronen aus. In manchen Fällen greift die gangränöse Entzündung auf den Kieferknochen über und dann besteht Foetor ex ore. Die Erkrankung verläuft ohne auffallende Salivation, Schmerzhaftigkeit oder nennenswerte Blutung, aber regelmässig unter Fieber.

Die Prognose ist stets letal. 3 Fälle hat der Vortragende selbst beobachtet. 3 entnimmt er einem alten Jahresbericht des Moskauer Findelhauses.

Als ätiologisch kommen wohl hauptsächlich septische Infektionen in Betracht.

Diskussion:

Herr Hochsinger-Wien hat nach einer Verletzung des Zahnfleisches, die dadurch entstanden war, dass die Eltern versucht hatten, einen bei der Geburt bereits vorhandenen Schneidezahn zu entfernen, einen ähnlichen Zustand entstehen sehen. Auch er glaubt, dass es sich dabei um eine septische Infektion handelt.

Sitzung vom Dienstag, den 20. September, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Wiechmann-Kopenhagen.

Herr Grossmann: **Psychotherapie in der Kinderpraxis.** Er befürwortet die hypnotische Suggestivbehandlung beim Kinde. Die Hypnose ist nach seiner Ansicht ungefährlich. Sie ist eine einfache Schlafillusion und keine künstliche Hysterie. Er hat bei den sehr vielen Kindern, die er behandelt hat, niemals üble Zufälle beobachtet und

behauptet, dass die Hypnose vorzügliches leiste bei der Behandlung der kindlichen Hysterie, aber auch Korea, die nicht bloss auf hysterischem Boden ruht, sondern auch die organisch bedingte, wird ebenso wie manches Gelenkleiden gebessert.

Diskussion:

Herr Thiemich-Breslau meint, dass der Vortragende das geistige Niveau der Versammlung doch unterschätzt habe. Auf der letzten Versammlung in Kassel sei in dem Referat über Kinderhysterie von Bruns und ihm erheblich mehr Positives gesagt worden, und damals haben sich nicht nur die beiden Referenten, sondern auch ein Psychiater von der Bedeutung Binswangers durchaus gegen die Hypnose als Heilmittel der Hysterie ausgesprochen. Nur exakte Beobachtungen, die ausführlich mitgeteilt würden, wären imstande, an dieser Meinung etwas zu ändern.

Herr Grossmann bleibt bei seiner Ansicht, dass bei den jetzigen verbesserten Methoden die Hypnose ungefährlich sei, und bedauert, dass der Mangel an Zeit es ihm unmöglich machte, seine Fälle eingehend vorzutragen.

Herr Ernst Buchholz-Hamburg: **Über Lichtbehandlung der Rachitis und anderer Kinderkrankheiten** (mit Demonstration eines Babylichtbades).

Ausgehend von günstigen Erfahrungen mit allgemeinen Glühlichtbädern bei Erwachsenen, hat Vortragender diese Methode auch bei Kindern angewendet, die ihm wegen gewisser Umstände (leichtere Durchdringbarkeit der kindlichen Gewebe für Licht, grössere Hautoberfläche im Verhältnis zum Volumen als beim Erwachsenen, Möglichkeit, den Einfluss äusserer Faktoren auf die Entwicklung zu untersuchen) besonders geeignet zum Studium der Lichtbadeinwirkung auf den Organismus erscheinen.

Das vom Vortragenden konstruierte Kinderlichtbad unterscheidet sich von den bisher üblichen Glühlichtbädern namentlich in zwei Punkten: 1. die Wand des Bades ist perforiert, daher Luftaustausch zwischen dem Innenraume und der Aussenluft, 2. die Lampenhüllen sind mit Glashüllen bedeckt, wodurch zum Teil die Wärmestrahlen absorbiert werden.

Beide Veränderungen bewirken eine bedeutende Herabsetzung der Erwärmung der Hautoberfläche, sodass von einem Schwitzbad nicht die Rede ist. Von April bis Ende August 1904 wurden 25 Kinder behandelt, darunter 16 an Rachitis leidende. Sie wurden meist alle zwei Tage 15 Minuten lang der Bestrahlung ausgesetzt; von jeder anderen Behandlung wurde abgesehen. Nach etwa vierwöchentlicher Anwendung des Lichtbades zeigte sich deutliche Besserung des Befindens, die sich besonders in der Hebung oder Erlangung des Gehvermögens geltend machte. Günstig wirkte das Lichtbad auch bei Komplikationen der Rachitis: bei Laryngospasmus und besonders auffallend bei chronischer Obstipation, sowie ferner bei Pädatrophie. Vortragender glaubt, für Rachitis sowie für die letztgenannten Erkrankungen das Lichtbad empfehlen zu können.

Was seine theoretischen Anschauungen betrifft, so neigt er zu der Annahme einer „spezifischen Lichtwirkung“ der Glühlichtbäder, da bei der Anordnung seines Bades die Wärmewirkung stark herabgesetzt sei.

Diskussion:

Herr Czerny-Breslau glaubt, dass eine Heilmethode, die gleichzeitig Obstipation, Laryngospasmus, Anämie und Rachitis heilt, wissenschaftlich nicht diskutabel ist.

Herr Thiemich teilt einen Fall von Eklampsie mit, der, sobald das Kind in den Schweiss geriet, gefährliche Anfälle zeigte; das Schwitzbad ist hier also nicht zu empfehlen.

Herr Hochsinger fragt, ob denn die Kinder nicht geschwitzt haben. Die Temperaturerhöhung, der sie in dem Apparat sicher ausgesetzt waren, ist nicht ungefährlich.

Herr Schlossmann-Dresden meint, dass er bereits vor mehreren Jahren ein besseres derartiges Modell angegeben habe; der Betrieb sei sehr teuer, und das Geld könne besser für die Ernährung der Kinder benutzt werden.

Herr Swoboda glaubt, dass eine günstige Einwirkung auf die Rachitiker auch einfach durch eine gute hygienische Pflege ohne einen solchen Apparat erzielt werden kann.

Herr Selter-Solingen vermisst in den Darlegungen des Vortragenden doch die genügenden exakten wissenschaftlichen Grundlagen.

Herr Buchholz sucht in seinem Schlusswort die gemachten Einwände zu widerlegen.

Herr Thiemich-Breslau demonstriert **eine tragbare Säuglingswage**, die er den bisherigen Modellen vorzieht, weil sie bedeutend genauere Ablesungen (bis zu 10 g) ermöglicht. Die Wage wiegt etwa 4 kg und kostet 50 Mk. Sie wird von Rick & Beger in Breslau geliefert. Tragfähigkeit 10 kg.

Diskussion:

Herr Selter hat eine ähnliche Wage für 25 Mk. konstruiert, bei der der Transportkasten als Unterlage für das Kind dient.

Herr Rommel hält die Wage für einen wesentlichen Fortschritt.

Herr Th. glaubt, dass das Netz, das bei seiner Wage als Unterlage dient, doch bedeutend reinlicher ist als ein Holzkasten.

Herr Röder zeigt **neue Moulagen von Säuglingsstühlen** und teilt mit, dass es mit Hülfe der neuen Methoden der Photographie in natürlichen Farben gelungen sei, diese Moulagen vorzüglich abzubilden, so dass eine gute plastische Wiedergabe möglich ist. Das Lehrmittel wird dadurch sehr erheblich verbilligt und kann weitere Verbreitung finden als die immerhin teure Moulage.

Herr Karstens demonstriert **eine neue Methode der Fettbestimmung.** Eine dazu gehörige Zentrifuge und die übrigen Apparate und Chemikalien werden unter dem Namen „Sinacidbutyrometer“ von Sichler & Richter in Leipzig geliefert.

Sitzung vom Mittwoch, 21. September, morgens 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Rauchfuss-Petersburg.

Zur Verhandlung kommt das von der Gesellschaft für Kinderheilkunde gestellte Referat: **Die Kindermilch.**

Es ist unmöglich, die sehr interessanten Ausführungen der Referenten hier in einem Auszug wiederzugeben. Hier konnten nur die Schlusssätze Platz finden.

Schlusssätze zu den Referaten über Kindermilch.

I. Referat von Arthur Schlossmann-Dresden.

I. Die hohe Sterblichkeit der künstlich ernährten Säuglinge ist in erster Linie bedingt durch die in den Grossstädten erschwerte Möglichkeit, reine, gute und frische Milch für die Ernährung derselben zu erhalten.

II. Milch, die als Kindermilch oder mit einem ähnlichen Namen bezeichnet wird, muss hygienisch einwandsfrei sein, d. h. von gesunden Kühen stammen, sauber gewonnen sein und in frischem Zustande in die Hände der Konsumenten gelangen.

III. Kindermilch braucht nicht Milch von trocken gefütterten Kühen zu sein. Ob sich Stallfütterung, Trockenfütterung oder Weidengang mehr empfiehlt, hängt von den lokalen Verhältnissen ab. Im allgemeinen ist die Milch von trocken gefütterten Kühen für die Ernährung des Säuglings minderwertig gegenüber der von Kühen, die auf die Weide gehen.

IV. Für die Ernährung der Kuh, die zur Kindermilch-Produktion verwandt wird, gilt dasselbe Gesetz wie für die stillende Frau: was ihr bekommt, was sie verträgt, ist ihr erlaubt; verboten ist, was ihr Indigestionen bereitet.

V. Kindermilch ist ein Objekt, dessen Wert unter allen Umständen so hoch ist, dass der grossen Menge des deutschen Volkes der Bezug derselben aus wirtschaftlichen Gründen unmöglich gemacht ist ohne besondere diesbezügliche Massnahmen.

VI. Wenn Staat und Kommune ernsthaft gesonnen sind, der übergrossen Säuglings-Sterblichkeit Einhalt zu tun, so muss der Bezug für die Ernährung der Säuglinge bestimmter Milch in geeigneter Weise organisiert werden.

VII. Diese Organisation muss auf dem Prinzip der Gemeinnützigkeit, nicht auf dem der Wohltätigkeit, aufgebaut werden.

VIII. Die Ausgabe der Kindermilch hat durch besondere Anstalten zu erfolgen, für die folgende Grundgesetze gelten:

a) In gesonderten Sprechstunden ist durch geeignet vorgebildete Ärzte in öffentlichen Polikliniken und ähnlichen Anstalten in Säuglingsernährungsfragen unentgeltlich Rat zu erteilen und Menge und Mischung der Nahrung für jedes Kind individuell zu bestimmen.

b) Die Abgabe der Säuglingsnahrung erfolgt in trinkfertigen Einzelportions-Flaschen.

c) Im allgemeinen ist die Nahrung ins Haus zu liefern.

d) Die Bereitung der Mischungen erfolgt im allgemeinen in einer Zentrale.

IX. Die Kosten derartiger Kindermilch-Verteilungsanstalten werden getragen durch die Gesamtheit, indem der Bemittelte mehr, der Unbemittelte weniger und für den Armen die Kommune bezahlt.

Abgesehen von der Ersparung an Menschenleben werden die Kosten reichlich aufgewogen durch das Heranziehen einer widerstandsfähigeren, der Gesamtheit weniger zur Last fallenden Generation.

X. Alle Dauerpräparate von Milch sind prinzipiell zu verwerfen. Die Kindermilch und die hieraus bereiteten Mischungen sollen spätestens 30 Stunden nach dem Melken verbraucht sein.

XI. Als einzige Mittel der Milchkonservierung für die Dauer von 30 Stunden ist die Kälte und die Erwärmung — Kochen in Einzelportionsflaschen (Soxhletisierung) — zu betrachten. Je weniger Keime in die Milch hereinkommen, desto leichter ist die Konservierung für die genannte Dauer.

Asepsis ist besser als Antisepsis. Die Verabreichung von roher Milch ist unter allen Umständen bei der Kindermilch-Verteilung mit ins Auge zu fassen.

XII. Chemische Konservierungsmittel, die zuverlässig und unschädlich sind, gibt es nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht. Der theoretisch ausgedachte Vorschlag Behrings, die Milch mit Formaldehyd zu versetzen, ist zu verwerfen und direkt schädlich.

XIII. Die Kindermilch-Frage gehört in erster Linie in das Arbeitsgebiet des Pädiaters, da sie eine eminent praktische ist und praktische Kenntnisse und Erfahrungen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde voraussetzt. Die Mitarbeit des Hygienikers ist erwünscht und dankenswert, wofern sie nicht dazu ausartet, sich über das gesicherte Gebiet der praktischen Erfahrung des Kinderarztes hinwegzusetzen.

Korreferat von Privatdozent Dr. Seiffert-Leipzig:

I. Tiermilch, welche zum Ersatze der menschlichen Milch bei der Säuglingsernährung dienen soll, muss in chemisch und physiologisch nativem Zustande zur Verwendung gelangen.

II. Die erste Aufgabe einer hygienisch einwandsfreien, den Bedürfnissen der Kinderheilkunde völlig Rechnung tragende Milchversorgung ist daher sowohl bei Gewinnung als auch bei der Verteilung der Milch an die Konsumenten die möglichste Intakterhaltung des natürlichen Zustandes der Milch nicht nur in chemischer, sondern auch physikalischer und physiologischer Beziehung.

III. Dieser Aufgabe gegenüber können die Bemühungen, die Tiermilch in ihrer chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch ähnlich oder gleich zu machen, nur insoweit als berechtigt und Erfolg versprechend in Betracht kommen, als bei ihrer technischen Ausübung der native Zustand der Milch auch in physiologischer Beziehung gewahrt bleibt.

IV. Der Erhaltung der chemischen und physiologischen Nativität der Milch stehen die Schwierigkeiten eines längere Zeit beanspruchenden Transportes und der Aufbewahrung im Hause des Konsumenten entgegen, weil die in der jetzt üblichen Weise gewonnene und transportierte Milch

in mit der Luftwärme wachsender Schnelligkeit der Invasion und chemischen Veränderung durch Bakterien unterliegt. Die derzeit zur Hintanhaltung dieser Veränderung benutzten Keimtötungsverfahren haben den fundamentalen, technisch unvermeidbaren Nachteil, dass sie entweder gar durch chemische Zersetzung die chemische und physiologische Nativität der rohen Milch zerstören (durch Gerinnung der genuinen Eiweisskörper der Milch oder deren Umwandlung in Alkalialbuminate, sowie durch Zersetzung der organischen Phosphorträger der Milch, Lecithin und Nucleon) oder wenigstens die physiologische Nativität der rohen Milch herabsetzen oder ganz aufheben (durch physikalische Denaturierung der genuinen Eiweisskörper).

V. Die Denaturierung der Milch kann nur dadurch vermieden werden, dass die Milchproduktion und der Milchtransport nicht nach den Methoden der Antisepsis, sondern einer möglichst weit getriebenen Asepsis durchgeführt werden. Ein Verfahren, das dieser Aufgabe genügen soll, muss in erster Linie unmittelbar am Produktionsorte ausgeübt und den technischen und Zeitverhältnissen der landwirtschaftlichen Betriebe in allen Einzelheiten angepasst werden. Ferner müssen die Grundzüge eines solchen Verfahrens bestehen 1. in der technisch möglichst weit getriebenen Verminderung der Primärinfektion der Milch bei der Gewinnung, 2. in der Vermeidung jeder weiteren Kontaktinfektion bei der Abteilung der frisch ermolkenen Milch in die Verbrauchsmengen (Einzelportionen), 3. der Ausnützung der der rohen Milch innewohnenden bakteriziden Wirksamkeit ihres chemisch und physiologisch nativen Eiweisses durch geeignete Aufbewahrung der abgefüllten Milch. Ausgedehnte Versuche haben erwiesen, dass auf der skizzierten Grundlage eine Haltbarkeit roher Milch im chemisch und physiologisch nativen Zustande sehr wohl auf die für die allermeisten Verhältnisse genügende Dauer von 3 bis 5 Tagen und länger erzielt werden kann, ohne dass unerschwingliche Ansprüche an die technische Leistungsfähigkeit und das Verständnis der die Milchverarbeitung ausführenden Personen gestellt werden müssen.

VI. Solange die Tuberkulosebekämpfung beim Rinde, sei es nach Bang oder nach v. Behring nicht in genügendem Umfange und mit erwiesenem Erfolg in die Kindermilchproduktion eingeführt ist, und solange die Maul- und Klauenseuche und andere Infektionen der Rinder nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden können, wird es zur Sicherung gegen etwa vom Körper der Milchtiere aus direkt in die Milch gelangende pathogene Keime zweckmässig sein, in die Technik der aseptischen Milchproduktion ein antiseptisches, keimtötendes Verfahren einzuschalten. Ein solches Verfahren hat die folgenden drei Forderungen zu erfüllen: Es darf 1. der Milch nichts Fremdes, sei es auch chemisch vielleicht Harmloses, hinzugefügt werden, 2. dabei keinerlei physikalische Manipulation mit der Milch vorgenommen werden, welche den bakteriologischen und physiologischen Zustand der nativ gewonnenen Milch ungünstig verändern könnte, und 3. muss das Verfahren, rasch und kontinuierlich wirkend, in den technischen Gang der Milchproduktion so eingefügt werden können, dass die Vorbereitung der Milch zur Verteilung an die Konsumenten und diese Verteilung selbst nicht, wie jetzt, stossweise im Verlauf weniger Morgen- und Abendstunden erledigt

werden muss, sondern wie alle anderen Arbeiten ausserhalb der Landwirtschaft kontinuierlich und ohne zeitweilig abnorme Anspannung der Arbeitskräfte durchgeführt werden kann. Dazu geeignet erscheint die Benutzung der bakterientötenden Kraft des ultravioletten Lichtes, welches durch geeignete technische Vorrichtungen zu einer kurz dauernden, aber intensiven Bestrahlung der Milch verwendet wird.

VII. Eine Durchführung der aseptischen Milchgewinnung setzt, wie jede tiefgreifende technische Neuerung, eine Einführung der ausübenden Personen in das technische und im vorliegenden Falle möglichst auch das naturwissenschaftliche kausale Verständnis des Verfahrens und der ihm zugrunde liegenden bakteriologischen und physiologischen Erfahrungstatsachen voraus. Eine derartige Einführung der die Milchverarbeitung leitenden Personen kann ohne besondere Schwierigkeiten in Kursen von mässiger Zeitdauer (ca. 3—4 Wochen) sehr wohl durchgeführt werden und würde nicht nur den Vorteil der technischen Ausbildung jener Personen, sondern zweifellos auch den einer Übung ihrer Auffassung von der Bedeutung und den Pflichten ihres Berufes gegenüber der Allgemeinheit bieten.

VIII. Damit würde auch die Leistungsfähigkeit der öffentlichen Kontrolle der Milch erhöht und, was vor allem nötig ist, in andere Bahnen gelenkt werden können. Die gegenwärtig übliche Kontrolle der Milch beschäftigt sich nur mit der Feststellung des Fett-, ausnahmsweise höchstens noch des groben Schmutzgehaltes der Milch. Die vielfach vorgeschlagene Beaufsichtigung der Milchproduktion durch Kommissionen, welche aus einem Arzte, einem Landwirte und einem Chemiker zusammengesetzt sein sollen, würde kaum geeignet sein, die Aufsicht zu vertiefen und zu erweitern, ja gewiss vielfach als Belästigung nach Art so vieler Massregeln aufsichtspolizeilicher Natur empfunden werden. Durch eine sachgemässe Ausbildung und Beratung der Milchproduzenten könnte die öffentliche Beaufsichtigung der Milchproduktion und — nicht zu vergessen — des Milchtransports den Produzenten erträglicher und sympathisch gestaltet und dem Verständnisse der breiten konsumierenden Volksschichten näher gebracht werden, so dass schliesslich unter dem Drucke der öffentlichen Meinung die strebsameren Elemente der Milchproduktion freiwillig jene öffentliche Beaufsichtigung und Beratung suchen würden.

IX. Die Beaufsichtigung und Beratung der Kindermilchproduktion gehört weder in die Hände der jetzigen Medizinal- und Wohlfahrtspolizei, noch der Chemiker und akademischen Hygieniker, sondern einzig und allein in die Hände von in der Säuglingsphysiologie und Säuglingsernährung geschulten und praktisch erfahrenen Kinderärzten, denen eine fortdauernde praktische Beobachtung der mit den kontrollierten Milchsorten erreichbaren Resultate, sei es an Kinderkrankenhäusern oder Säuglingsheimen, sei es in der Armen- oder Ziehkinderpraxis, ermöglicht werden müsste.

X. Da einerseits von Seiten der oberen staatlichen Gesundheitsbehörden Verständnis und Initiative in der Säuglingsernährungs- und Kindersterblichkeitsfrage nicht in ausreichendem Masse zu erhoffen ist, andererseits aber auch die Notwendigkeit vorliegt, die Vorteile einer

hygienisch einwandsfreien Gewinnung von Säuglingsmilch besonders auch den unzulänglich bemittelten Volksschichten der grossen Städte zugänglich zu machen, so erscheint es als eine der nächstliegenden Aufgaben der kommunalen Gesundheitsfürsorge, sich der Versorgung ihrer Bevölkerungsmassen mit hygienisch einwandfreier Kindermilch anzunehmen. Da die grösseren Städte zugleich die Konsumentenzentren ausgedehnter landwirtschaftlicher Bezirke, welche an der Milchproduktion wirtschaftlich interessiert sind, bilden, so würde hinsichtlich der Verbesserung der Säuglingsernährung und der Bekämpfung der Kindersterblichkeit, ja der Hebung der Volkskonstitution auch eine Rückwirkung auf weite Strecken des flachen Landes zu erhoffen sein.

XI. Die Kindermilchfrage ist, wie alle Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege, keine blosse der Organisation, sondern noch viel mehr eine Geldfrage. Auch von diesem Gesichtspunkte aus gehört die Fürsorge für hygienisch einwandsfreie Kindermilch zu den Aufgaben der Kommunalpolitik, genau so wie die Wasser- und Lichtversorgung und Krankenfürsorge. Zahlreiche Grossstädte sind zur Zeit schon aus Gründen der Bodenpolitik, der Kranken- und Waisenfürsorge im Besitze von Gütern, deren landwirtschaftlicher Betrieb meist an Private verpachtet ist. Solche Güter dürften in vielen Fällen nicht schwer für die Zwecke einer technisch und auch wirtschaftlich rationellen Erzeugung von Kindermilch für die unzulänglich bemittelten Bevölkerungsschichten der grossen Städte auszugestalten sein, so zwar, dass diese Güter einerseits zu Musteranstalten für die Milchproduzenten der Umgebung entwickelt werden, andererseits ohne Beeinträchtigung der privaten Produktion zur wohl billigen, nicht aber zur unwirtschaftlichen und für den Volkscharakter verderblichen Umsonstlieferung von Milch an die unzulänglich bemittelten Bevölkerungsschichten beitragen sollten, deren Kinder bei mangelhafter Säuglingsernährung ja besonders durch spätere Erkrankung an Rachitis, Skrophulose und Tuberkulose der kommunalen Fürsorge, und zwar dann unter erheblich höheren Kosten anheimfallen.

XII. Sollten die Bestrebungen, die Milch durch Immunisation der Milchtiere in den Kampf gegen die Volkskrankheiten, insbesondere die Tuberkulose, zu führen, in Zukunft sich von Erfolg erweisen, so könnten die Vorteile einer aseptischen Rohmilcherzeugung und ihrer öffentlichen Beaufsichtigung und Beratung noch erheblicher Erweiterung zugängig und von beträchtlich grösserer volkswirtschaftlicher und humanitärer Bedeutung werden.

Diskussion.

Herr Petruschky-Danzig: Redner verwahrt sich gegen Schlossmanns Angriffe, der statt Experimenten ein pathetisches Wortgefüge gegeben hat, aber selbst durch Experimente und die sehr wünschenswerte Nachprüfung an anderen Orten könnte nicht die Richtigkeit, sondern nur die Allgemeingiltigkeit des massenhaften Vorkommens der Streptokokken widerlegt werden. Czaplewski habe inzwischen nach persönlichen Mitteilungen in Köln die Rolle der Streptokokken im Sinne Redners bestätigt; was die Pathogenität angehe, so könne sie nicht ohne weiteres am Tier gemessen werden, da die Virulenzunterschiede für Tiere und Menschen sehr weitgehende seien. Für

die Menschen-Pathogenität sprächen Beobachtungen, die Streptokokken im Magen der verstorbenen Säuglinge in Mengen und fast in Reinkultur nachgewiesen haben. Auch bei grösseren Kindern beobachtete Redner intensive Streptokokkenenteritis nach Genuss von stark streptokokkenhaltiger Milch. In der Cholerazeit kamen Pseudocholerafälle vor, die nur auf Streptokokken beruhten (vgl. Beck, Zeitschr. f. Hyg.). Man muss weitere einwandfreie Beobachtungen aus anderen Städten abwarten. Beistimmen muss er den Ausführungen Seifferts darin, dass die Milchproduzenten bakteriologisch besser zu unterrichten seien, um ihrerseits besser an der Beseitigung der Übelstände mitwirken zu können.

Herr Schlossmann-Dresden: Herrn Petruschky möchte ich gleich einige Worte erwidern, damit er event. Gelegenheit hat zu einer Replik. Nicht ohne guten Grund und nicht ohne diesbezügl. Untersuchungen habe ich mich dagegen gewehrt, dass die Petruschkyschen Streptokokkenfunde in der Milch verallgemeinert werden. Es sei hier ausdrücklich erwähnt, dass ich an dem gelegentlichen Vorkommen derselben niemals gezweifelt habe. Dagegen ist es nicht richtig, Befunde, wie sie Petruschky bringt, auch für andere als die Danziger Verhältnisse anzuerkennen. Vollkommen unrichtig ist es, von Eiter oder eiterähnlicher Beschaffenheit der Milch zu reden, Streptokokken und Eiter sind nicht identische Begriffe, das wesentliche beim Eiter sind die Leukozyten. Endlich ist es bedauerlich, dass Herr Petruschky sich durch unrichtige Voraussetzung dazu bringen lässt, die kondensierte Schweizermilch und andere Konserven zu empfehlen, da die dazu verwendete Milch sehr häufig eine ausserordentlich schlechte ist.

Herr Petruschky: Solche Konserven, deren Herstellung aus verdorbenen Milchresten Schlossmann schilderte, meine ich natürlich nicht, ich habe ausdrücklich die kondensierte Schweizermilch und Biederts Ramogen empfohlen, und auch diese nur für die relativ kurze Zeit des heissen Sommers und da, wo natürliche Ernährung ausgeschlossen. Ich kann auch hier nur von praktischer Nachprüfung eine ruhige und einwandsfreie Beurteilung erwarten.

Herr Czerny-Breslau bedauert, dass die Frage der Kindermilch und die nach den Vorteilen der rohen Milch zusammengeworfen worden sind. Die behauptete Überlegenheit der rohen Milch über die gekochte Milch müsste erst durch ein enormes Material belegt werden, denn wir wissen, dass es mit gekochter Milch in unzählig vielen Fällen ausgezeichnet gut gegangen ist. Bisher haben die angestellten Versuche mit roher Milch gelehrt, dass man wohl auch so Kinder ernähren kann, dass aber ein Vorteil mit der Verwendung roher Milch nicht zu erreichen ist. Eine Verminderung der Säuglingssterblichkeit wird man mit roher Milch nicht erzielen, ebensowenig allerdings auch mit der Verabreichung billiger, einwandfreier Milch an das Proletariat, wenn nicht zugleich auch Stellen geschaffen werden, wo von gut vorgebildeten Ärzten eine Belehrung und Überwachung der künstlichen Ernährung der Säuglinge möglich ist.

Herr Langstein-Berlin: Zu den theoretischen Ausführungen des Herrn Dr. Seiffert möchte ich bemerken, dass die von ihm angenommene toxische Wirkung der Albumosen und Peptone nicht diesen, sondern beigemengten resp. mitgerissenen Substanzen zuzuschreiben ist. Zur Frage der Assimilation sei bemerkt, dass wir ausser den theoretischen Ausführungen Hamburgers und Wassermanns über den äusserst wichtigen Versuch Cohnheims verfügen, der zeigte, dass die Assimilation des Zelleiweisses zu Zellprotoplasma wohl nur in Form von Spaltungsprodukten erfolge.

Herr Heubner-Berlin: Gegen die Autorität des Herrn Petruschky als Streptokokkenforscher habe ich gar keine Einwendung zu erheben, aber

ich muss Herrn Petruschky doch auch bitten, unsere Erfahrungen anzuerkennen, die durchaus dahin gehen, die Benutzung von Konserven als Säuglingsernährung wenigstens auf irgend längere Dauer zu verwerfen. Ich habe vor 10 Jahren auf Rat von Robert Koch Versuche gemacht, mit Konserven auf meiner Abteilung zu ernähren, ohne die geringste Besserung der Resultate. Was die rohe Milch anlangt, so stimme ich mit Herrn Czerny nicht überein, dass wir den Gebrauch durch die Hirtsche Broschüre gelernt haben, das war vielmehr die Barlosche Krankheit.

Frau Dr. Rabinowitsch-Berlin: Gestatten Sie mir, meine hochverehrten Freunde, Prof. Schlossmann bezügl. der Streptokokkenfrage nur einige Worte zu erwidern. Dass die Streptokokken in der Milch vorkommen, hat Herr Schlossmann zugestanden. Ich glaube aber auf Grund meiner langjährigen Milchuntersuchungen und Erfahrungen in grossstädtischen Milchbetrieben ein häufigeres Vorkommen derselben festgestellt zu haben, als es der Herr Vortragende anzunehmen scheint. Die Streptokokken kommen wenigstens in Berlin sowohl in der gewöhnlichen Marktmilch wie in den verschiedenen Kindermilchsorten in ganz beträchtlicher Anzahl vor. Dass es sich um pathogene Streptokokken handelte, wurde eben durch den Tierversuch festgestellt, wie überhaupt die Frage des Vorkommens der Streptokokken in der Milch nicht nur durch mikroskopische Präparate und durch Kulturverfahren, sondern auch durch den Impfversuch an Meerschweinchen beantwortet werden muss. Auf die Streptokokken in der Berliner Marktund Kindermilch hat auch Beck hingewiesen, während über die Herkunft eine ganze Anzahl von Arbeiten aus der tierärztlichen Hochschule in Bern vorliegen. Jene Autoren wiesen nach, dass die Streptokokken nicht nur von euterkranken Kühen herrühren, sondern vornehmlich von dem Stallboden und Stalldünger. Woher die Streptokokken stammen mögen, sie sind m. E. ebenso der Berücksichtigung wert, wie die anderen in der Milch vorkommenden pathogenen Mikroorganismen.

Herr Brüning berichtet über Untersuchungen, die er an 37 Milchproben in Leipzig, 25 mal Rohmilch, 12 mal steril. Milch, nach der Methode von Petruschky angestellt hat. Einmal erwies sich die steril. Milch nicht als bakterienfrei, enthielt aber nur Stäbchen. Unter 20 Kuhmilchproben waren 18 mal Streptokokken vorhanden in Mengen von 100 bis 10 Millionen. 2 Buttermilchproben enthielten 10 000—100 000 Streptokokken, 3 Proben frischer Ziegenmilch waren streptokokkenfrei. Die Streptokokken waren nicht pathogen.

Herr Salge-Berlin: Herr Seiffert vergleicht die Assimilation der Nahrungsstoffe mit einer aktiven Immunisierung und glaubt, dass durch die Antikörper, die er in der Muttermilch voraussetzt, eine Grundimmunität geschaffen werden muss, um den Säugling vor einer chron. Toxinvergiftung zu schützen; denn als solche fasst er, wie es scheint, die Atrophie etc. auf. Zugegeben, dass derartige Antikörper wirklich in der Milch vorhanden sind, so könnten doch nur die Antikörper der Frauenmilch für den menschlichen Säugling von Bedeutung sein, nicht auch die der Kuhmilch, was Herr Seiffert durcheinander zu werfen scheint. Auch die Untersuchungen Brünings an jungen Ziegen, auf die sich Herr Seiffert beruft, beweisen garnichts, denn es fehlt der Vergleich mit einem Tier, das mit roher, artfremder Milch, z. B. Kuhmilch, ernährt wäre.

Herrn Petruschky gibt Redner zu bedenken, dass das Biedertsche Ramogen in manchen Fällen der Sommerdiarrhoe streng kontraindiziert ist. Bei den prakt. Ärzten erfreuen sich leider die Konserven noch viel zu grosser Beliebtheit, und es ist sehr bedauerlich, dass eine solche Nahrung von wissenschaftlicher Seite überhaupt noch empfohlen werden kann.

Herr Toeplitz-Breslau: Vom Standpunkte des prakt. Arztes muss ich den allerenergischsten Protest dagegen einlegen, dass hier von autoritativer Seite den Milchkonserven, besonders der kondens. Scweizermilch, das Wort geredet wird. Ich verfüge über mehr als 100 derartiger Fälle, welche darauf mit den schwersten Magendarmstörungen reagierten und mit Mühe gerettet wurden. Die hiesigen Hebammen haben leider eine besondere Vorliebe für die Schweizermilch, welche eine schwere Schädlichkeit für Leben und Gesundheit der Säuglinge darstellt.

Herr Selter-Solingen protestiert im Namen Biederts dagegen, dass dieser seine Rahmkonserve für den dauernden Gebrauch empfohlen habe. Nur für ganz bestimmte Fälle soll sie angewendet werden.

Die Kindermilchfrage ist eine sehr praktische Frage. Er möchte Auskunft darüber haben, ob es notwendig ist, auf die Rasse der Kühe besonderes Gewicht zu legen.

Die Notwendigkeit der Einrichtung von Beratungsanstalten in Verbindung mit der Lieferung guter Milch kann nicht genug betont werden. Die Leiter derartiger Anstalten müssen aber wirklich durchgebildete Kinderärzte sein.

Herr Rommel-München: Den von Seiffert zit. Tierversuchen Brünings möchte er Versuche aus der landwirtschaftlichen Literatur entgegenstellen, nach welchen zur Produktion von 1 kg Kalb von gekochter Milch 10,82 kg Milch bei Zusatz von Kochsalz nur 10,45 kg, von roher Milch dagegen 11,11 kg benötigt wurden, was jedenfalls auffordert, die Frage noch weiter zu prüfen.

Er empfiehlt weiter namentlich für die grossstädtischen Betriebe die Tiefkühlung der Milch nach dem Helmschen oder ähnlichen Verfahren und glaubt nicht, dass eine so sehr grosse Verteuerung der Milch notwendig ist. Er stimmt Herrn Schlossmann zu, dass Trockenfütterung nicht notwendig und nicht zu empfehlen sei. Er will in die nach der Grossstadt radiär zulaufenden Züge Milchwagen eingestellt haben, in denen während des Transportes eine Untersuchung der Milch möclich ist. Auch er schliesst sich der von den Vorrednern geäusserten Ablehnung der Milchkonserven durchaus an. Schliesslich macht er noch den Vorschlag, aus der Gesellschaft der Kinderheilkunde heraus eine Kommission zu ernennen, der, wie es auch Pfaffenholz verlangt hat, ausser den Kinderärzten, Landwirte und Landwirtschaftschemiker angehören müssen, damit die ganze Frage der Kindermilch und der Milchversorgung grosser Städte dauerud studiert werden kann. Schliesslich will er auch noch eine reichsgesetzliche Regelung des Milchverkehrs haben.

Herr Karstens-Leipzig: Die Hauptsache ist, dass die rohe Kindermilch gut in die Hände der Konsumenten gelangt. Rohe Milch lässt sich tagelang konservieren, wenn man sie 1. sauber gewinnt und 2. tief kühlt. Zur sauberen Gewinnung ist namentlich der von ihm angegebene Reformmelkeimer sehr geeignet. Verbessert wurde dieser noch durch das Auflegen von einem Stück Barchentstoff auf den Melkeimer, das nach jedesmaligem Gebrauch vernichtet wird. Die Milch wird auf diese Weise gleichsam sofort geseiht, ohne dass die gefährlichen Nachteile des gewöhnlichen Seihens, die Redner früher nachgewiesen hat, zu befürchten wären. Nicht veröffentlichte Untersuchungen von Prof. Nowack in Dresden haben ergeben, dass sich in dieser Milch nur 6—8000 Keime befinden, während andere Milchsorten 2—800 000 und noch mehr Keime in 1 ccm aufwiesen. Auch er empfiehlt sehr warm das Helmsche Verfahren der Tiefkühlung und beschreibt es kurz. Eine diesem Verfahren entsprechende Tiefkühlung und Konservierung wird auf seine Veranlassung auf einem in der Nähe Leipzigs gelegenen Ritter-

gute durchgeführt, und er ist mit den gemachten Erfahrungen sehr zufrieden.

Herr Neisser-Frankfurt a. M. will auch dem Hygieniker die Rolle bei der Frage der Milchversorgung und der Kindermilch nicht verkümmern lassen. Eine reine und frische Milch wäre am leichtesten zu bekommen, wenn man die Tiere in der Behausung des Konsumenten melkt. Die Auffassung Seiferts, dass Antikörper gegen giftige Verdauungsprodukte in der Milch vorhanden sein sollen, kann N. nicht teilen, denn bisher ist es nie gelungen, gegen Peptone und Albumosen Antikörper zu erzielen.

Herr Schaps-Dresden berichtet kurz über einen mit Formalin (1 : 10000) ernährten Säugling. Das Kind kam zur Sektion 5 Wochen nach dieser Ernährung, die 20 Tage gedauert hatte.

Neben älterer rechtsseitiger Pleuritis, hämorrhagischem Hydrocephalus externus, Leptominingitis chronica war der obere Dünndarm vom Pylorus abwärts in einer Länge von 70 cm mit follikulären, kraterförmigen Geschwüren belegt. Mit der Entfernung vom Pylorus nahmen auch die Geschwüre an Häufigkeit ab. Der übrige Darm war im wesentlichen frei. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine oberflächliche Nekrose der Schleimhaut und eine entzündliche, bis an die Muskulatur reichende Infiltration. Er glaubt, dass diese Geschwüre mit dem Formalin Zusatz zur Milch in Verbindung zu bringen sind. Aus dem einen Fall kann man ja nicht allzu viel schliessen, indessen dürften weitere Versuche mit Formalinmilch am Säugling nicht berechtigt sein.

Herr Ibrahim-Heidelberg betont, dass neben der Sorge für Kindermilch das Publikum auch zur richtigen Wertschätzung der guten Kindermilch erzogen werde. Gerade der Armenbevölkerung kann man die Milch nicht als solche, auch nicht in zurechtgemachten Einzelportionen zur Verfügung stellen; denn diese Nahrungen sind doch für gesunde Kinder berechnet, und diese Kinder sind meistenteils krank. Er glaubt, dass Vorsorge getroffen werden muss, dass diese Kinder unter ärztlicher Leitung individuell ernährt werden.

Herr Piorkowski-Berlin hat bei Untersuchung der Milch der sog. Sanitätsmolkereien in Berlin nach der Petruschkyschen Methode in 70pCt. der Fälle Streptokokken gefunden. Er empfiehlt eine Methode, die darin besteht, dass er zu einem Reagensglas frischer, gut durchgeschüttelter Milch etwa 10 Tropfen alkalischer Methylenblaulösung zusetzt. Nach 1—2 Stunden kann man dann im hängenden Tropfen sehr oft (25 pCt. der Fälle recht reichliche Mengen von Leukocyten nachweisen. Es ist demnach doch grosse Vorsicht geboten. In Bezug auf den Übergang von Giften durch das Kuhfutter in die Milch teilt P. eine Erfahrung mit, die er vor kurzem machen konnte. Er fand Kolchicin in einer Milch und konnte feststellen, dass auf der Weide der betreffenden Kuh reichlich Kolchicum autumnale gewachsen war.

Herr Schlossmann: Schlusswort. Den Nachweis von Kolchicin in der Milch erlaube ich mir zu bezweifeln. Die Kühe fressen das frische Kolchicum gar nicht. Was die Rasse der Tiere anbetrifft, so ist nur darauf zu sehen, dass solche eingestellt werden, die möglichst unempfindlich gegen Tuberkulose sind. Vor einem Reichs-Milchgesetz warnt Schl., denn das würde weiter nichts wie ein Produzentengesetz werden.

Sitzung vom 21. September 1904, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Pfaundler-Graz.

Herr Rauchfuss-St. Petersburg berichtet über **ein Symptom bei Pleuritis,** das in der italienischen Literatur jetzt eben beschrieben

wurde, ihm aber schon seit einer Reihe von Jahren bekannt und eingehenden Studien unterzogen worden ist. Es handelt sich um eine dreieckige Dämpfung, die bei einem rechtsseitigen pleuritischen Exsudat links hinten neben der Wirbelsäule nachzuweisen ist. Die beiden Katheten des Dreiecks werden von der Wirbelsäule und der unteren Lungengrenze gebildet. Je stärker das Exsudat ist, desto länger wird die Hypothenuse des Dreiecks. Die Dämpfung ist zum Teil auf eine Verlagerung des Herzens, zum Teil aber darauf zurückzuführen, dass durch die Ansammlung von Wasser und die Kompression der Lunge andere Resonanzverhältnisse geschaffen werden als im normalen. Bei Pneumonie findet sich diese Dämpfung nicht, weil hierbei die Lunge doch stets noch zu weich bleibt, um einen so festen Resonanzboden zu geben. Sehr interessante Demonstrationen — auch an einem lebenden Kinde — erläutern die Ausführungen des Vortragenden, der auch noch sehr geschickt angestellte Versuche an der Leiche, die diese Verhältnisse künstlich nachahmen, mitteilt.

Herr Zappert-Wien: **Über paradoxes Schwitzen der Kinder.** Die Affektion besteht darin, dass Schweisssekretion nur bei Kältewirkung auftritt, hingegen bei Erwärmung verschwindet. Auffallend war auch bei dem Fall des Redners der Umstand, dass das Schwitzen sich auf Hand, Rücken, sowie die Dorsalfläche der Vorder- und Oberarme und schliesslich auf Rücken und Brust erstreckte. Hingegen die Handteller, Achseln, Stirne, sowie die untere Körperhälfte frei liess. Diese paradoxe Schweissbildung trat periodenweise im Winter auf und scheint sich nach 4 jährigem Bestehen — das Kind war zu Beginn der Anfälle 2 Jahre alt — allmählich zu verlieren.

Redner hält für diesen Fall, dem er nur einen ähnlichen von Kaposi zur Seite stellen kann, die Einreihung in eine Gruppe sudoraler Reflexneurosen für berechtigt, bei denen die abnorme Schweissbildung das einzige pathologische Symptom darstellt. Ausser diesem paradoxen Schwitzen gibt es noch anderweitige ungewöhnliche Erscheinungen der Schweissproduktion, die in diese Gruppe einzureihen wären. Als Angriffstelle des Reflexes wäre ein spinales Schweisszentrum anzusehen.

Herr Pfaundler-Graz demonstriert **einen Apparat, der automatisch die Urinentleerung der Säuglinge anzeigt.** Er besteht aus zwei je $^1/_4$ qm grossen, sehr geschmeidigen Metallnetzen, die die Pole einer elektrischen Kette darstellen, in welche eine Klingel eingeschaltet ist. Zwischen die beiden Metallnetze kommt eine trockene Windel. Sobald diese feucht wird, schliesst sich der Strom, und es klingelt. Man kann statt des Läutewerks auch ein Induktorium in Betrieb setzen, das dem betreffenden Patienten dann faradische Schläge erteilt. Diese Anordnung hat dem Vortragenden verschiedentlich schon bei Enuresis nocturna auch therapeutisch gute Dienste geleistet, was sich ja auch leicht erklärt, wenn man mit Thiemich für viele Fälle der Enuresis nocturna eine hysterische Grundlage annimmt.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. W. STOELTZNER
in Halle a. S.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Xiphopagus-Duplicitas parallela. Von Heinrich Singer. Deutsche med. Wochenschr. No. 27. 1904.

Das 4½ Monate alte Zwillingspaar stellt zwei vollkommen ausgebildete Individuen vor, mit dem Gesicht einander zugekehrt und in der Gegend der Schwertfortsätze durch eine 2 cm lange und 15 cm im Umfange betragende Brücke mit einander verwachsen; in dem Kanal dieser Verbindungsbrücke befinden sich Darmpartien, die aber, wie eine Wismutprobe ergab, nur dem einen Kinde angehören.

Verf. erbittet Ratschläge für die operative Trennung der Zwillinge.

Misch.

Die subkutane Myelomeningocele. Von E. Neumann. Virchows Archiv. 176, 3.

Die Form der Spina bifida, bei welcher die Medullarplatte die äussere Decke der Cyste bildet, zu unterscheiden von der Myelocystocele. Von pathologisch-anatomischem Interesse.

Der besondere Fall betraf einen Tumor von der Grösse des Kopfes des schon 8 Monate alten Kindes. Spiegelberg.

Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Von Wullstein. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. 12. Bd. 4. H.

Verf. gibt eine detaillierte Schilderung des einfachen Extensionsverbandes, des Pelottenverbandes, des Reklinationsverbandes und des Reklinationskorsetts, des verstellbaren Reklinationsbettes, der Herstellung der für die Reklinationskorsetts, -krawatten und -betten notwendigen Negative. Die Behandlung ist folgende: Bei Abszessen Punktion, Ausspülung und Injektion, bei kurze Zeit bestehenden oder unvollständigen Lähmungen allmähliche Extension und Reklination; bei Patienten der ersten Lebensjahre und solchen, welche noch irgendwie floride Erscheinungen der tuberkulösen Spondylitis zeigen, kommt die absolute horizontale Rückenlage in dem verstellbaren Reklinationsbett zur Anwendung. Wenn eine Konsolidation oder Ankylose eingetreten ist, werden zuerst einfache Extensionsverbände angelegt, nachher folgen bei geringem, durch die Extensionsverbände fast ausgeglichenem Gibbus sofort Reklinationsverbände resp. -Korsetts. Bei hochgradigem Gibbus wird erst eine allgemeine Aufrichtung des ganzen Körpers durch einfache Extensionsverbände besorgt, darauf wird eine möglichste Abflachung des Buckels durch Pelotte herbei-

geführt, und schliesslich geht man zur totalen Lordosierung der Wirbelsäule durch Reklinationsverbände resp. -Korsetts über. Geissler.

Das Problem der absoluten Ausgleichbarkeit des spondylitischen Buckels. Von Fick. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. 12. Bd. 4. H.

Verf. sucht die statischen Verhältnisse der erkrankten Wirbelsäule direkt umzukehren. Er lagert den Patienten zuerst horizontal im Gipsbett und beginnt dann durch Unterlegung von Watte den Gibbus immer mehr vom Lager abzudrängen. Dadurch entsteht unter der abgeknickten Wirbelsäule ein genügend freier Raum, wohin sie zurücksinken kann. Auf diese Weise gelingt es, die Reklination bis aufs äusserste zu treiben und parallel damit den Druck auf die Wirbelbogen zu verstärken, so dass sie unter der Presse bleiben. Geissler.

Die Vorwärtslagerung des Schultergürtels als Haltungsanomalie und in Beziehung zum runden Rücken. Von Hasebrock. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. 12. Bd. 4. H.

Verf. bespricht eine Form der schlechten Haltung, die in einer primären Vorwärtslagerung des Schultergürtels mit nach vorn und abwärts geschobenen Schulterblattgelenkfortsätzen und abgehobenen Schulterblattmuskeln besteht. Massgebend für die Lage und Stellung der Scapula ist weniger die Bänderspannung, als die Muskulatur. Es ziehen das Schulterblatt nach hinten und aufwärts die Mm. rhomboides, trapezii und latissimi dorsi, nach vorn abwärts die Mm. serrati, pectorales maj. und min. Der Gleichgewichtszustand zwischen den verschiedenen Synergisten und Antagonisten mit der Schwere ist das Ausschlaggebende für die durchschnittliche Ruhelage des Schultergürtels auf dem Thoraxkegel. Eine Veränderung des Gleichgewichts kann hervorgerufen werden entweder durch primäre Kontraktur der Antagonisten oder durch Schwäche der Synergisten. Die Ursache für das erstere ist einmal darin zu suchen, dass der allgemeine Tonus der vorwärtsziehenden Muskeln demjenigen der rückwärtsziehenden überlegen ist, und dann darin, dass bei den meisten Verrichtungen des gewöhnlichen Lebens die den Schulterring vorwärtsziehenden Muskeln viel häufiger und andauernder gebraucht werden als die Rückwärtslagerer. Für die Gleichgewichtsstörung durch Parese und Schwäche der Synergisten kommt als auslösendes Moment die Schwere der Arme in Betracht, mit der Tendenz, den Gelenkfortsatz der Scapula nach vorn und abwärts zu ziehen. Schliesslich gibt Verf. noch wertvolle Winke für die Therapie. Geissler.

Zur Pathologie und Therapie der Luxatio coxae congenita. Von K. Vogel. Die Heilkunde. Mai. 1904.

Kurze Darstellung an der Hand von 242 in 7 Jahren beobachteten Fällen. Darnach sind die Erfolge der Reposition in Bonn von Jahr zu Jahr bessere geworden, zugleich mit dem durchschnittlich früheren Alter der Operierten. Die Schedesche Methode ist vor allem geeignet, das Haupthindernis, die Anteversion des Schenkelhalses zu beseitigen.

Spiegelberg.

Meine bei der angeborenen Luxation des Hüftgelenkes gemachten Erfahrungen. Von Horvath. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 4. Heft.

Verf.s Erfahrungen erstrecken sich auf 80 Fälle. Die Entscheidung

der Frage einer unblutigen Reposition wird, abgesehen von pathologischen Veränderungen, durch die Verkürzung der Extremität bestimmt. Eine Verkürzung von 8 cm bildet allein ein absolutes Hindernis. Am geeignetsten sind die Fälle, in denen die Verkürzung 3—4$^1/_2$ cm beträgt. Eine kleinere Verkürzung ($^1/_2$—2$^1/_2$ cm) gibt in dem grössten Teil der Fälle nicht genug Garantie, dass die Spannung der Weichteile zur Fixierung des Caput femoris genügend sein wird. Die verkümmerte Gelenkpfanne ist in dem grössten Teile der Fälle insuffizient, die Spannung der Weichteile macht sie suffizient. Die geringe Spannung erleichtert zwar die Reposition, macht aber die Retention dafür höchst unsicher. Die Fixierung nach der Reposition muss darum in solcher Stellung geschehen, bei welcher die Weichteile in der möglichst grössten Spannung sind. Diese Stellung ist gewöhnlich Abduktion bis zu einem Winkel von 90°, eventuell Hyperextension und Rotation nach auswärts. Mit der Insuffizienz der Spannung der Weichteile hängt wahrscheinlich die schlechte Prognose der sekundären Reposition zusammen. Es empfiehlt sich ferner auch, bei kleineren Kindern die Operation erst dann vorzunehmen, wenn man auf die Spannung der Muskeln besser rechnen kann. Geissler.

Die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Von B. Lange. Münch. med. Wochenschr. No. 20. 1904.

Verf. bespricht die früheren und jetzigen unblutigen Behandlungsversuche der kongenitalen Hüftluxation: Die günstigste Zeit für den Beginn der unblutigen Behandlung ist das 2. bis 3. Lebensjahr. Doppelseitige Luxationen sind bis zum 7. Jahr noch der erfolgreichen Behandlung zugängig; von da ab ist ein gutes funktionelles und anatomisches Resultat eine Seltenheit. Für die einseitige Luxation ist das 10. Lebensjahr die obere Grenze, über die hinaus eine Reposition nicht mit Sicherheit zu erhalten ist. Misch.

Zur Diagnose der Coxitis. Von Friedrich v. Friedländer. (Vorläufige Mitteilung.) Wiener klin. Wochenschr. No. 17. 1904.

Gegen die bisherigen Deutungen der pathognomonischen Stellung bei Coxitis bestehen gewisse Bedenken. Die Lokalisation der Erkrankung ist ein wichtiger Faktor für die Nuancierung der pathognomonischen Stellung bei beginnender Coxitis, und auch die partielle Beschränkung des Exkursionskegels der erkrankten Extremität wird durch die Lokalisation beeinflusst; umgekehrt lässt die initiale Beschränkung der Beweglichkeit in bestimmter Richtung auf eine bestimmte Lokalisation des Prozesses schliessen.

Neurath.

Über Coxa vara. Von Härting. Münch. med. Wochenschr. No. 26. 1904.

Neben den anderen Ursachen kommt auch das Trauma für die Entstehung der Coxa vara in betracht, wie Verf. an der Hand einer eigenen Beobachtung auseinandersetzt. Die Therapie ist im entzündlichen Stadium eine exspektative, eventl. Streckverband; später Massage und Operation nach Hoffa. Misch.

Über angeborene Hüft- und Kniebeugekontraktur. Von G. Schmidt. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 4. Heft.

Verf. bespricht die äusserst seltene angeborene Hüft- und Kniebeugekontraktur hinsichtlich der Ätiologie und Therapie an der Hand eines in der

Breslauer Klinik beobachteten Falles. Es handelte sich um eine intrauterin entstandene Deformität, für die nach Ausschluss eines Bildungsfehlers eine mechanische Behinderung als Ätiologie angesehen werden musste.

Geissler.

Der Pes planus. Von Spitzy. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 4. Heft.

Aus den eingehenden Untersuchungen des Verf.s geht hervor, dass die These, der neugeborene Fuss sei ein Pes planus, unhaltbar ist.

Geissler.

Perithellom der Luschkaschen Steissdrüse im Kindesalter. Von M. von Ileb-Koszanska. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. etc. Bd. 35. 3.

Die Geschwulst in der Kreuzbeingegend trat im 10. Monat auf. Die Glandula coccygea ist ein 2—3 mm grosses, beim Neugeborenen an der Steissbeinspitze befindliches Knöpfchen von alveolärem Bau und vaskulärer Herkunft; eine besondere Degenerationsfähigkeit spricht ihm die Verfasserin nicht zu. Spiegelberg.

Ein Fall von geheilter Urachusfistel. Von E. Hartung. Münch. med. Wochenschr. No. 23. 1904.

Es handelte sich um eine angeborene Urachusfistel, die bei dem 3 jährigen Knaben durch Operation geheilt wurde. Misch.

XVI. Hygiene. Statistik.

Bericht über die im Jahre 1902 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung. Von Voigt. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Bd. 1. u. 2. H.

Literaturverzeichnis und Besprechung von über 200 einschlägigen Arbeiten. Spanier-Hannover.

Die Kryoskopie der Milch und ihre praktische Bedeutung. Von J. Bomstein. Russkij Wratsch. No. 3. 1904.

Verf. hat eine grosse Reihe von kryoskopischen Untersuchungen der Milch einzelner Kühe, kleiner, grosser Herden, sowie der verschiedensten Milchhandlungen Moskaus ausgeführt. Auch er fand, wie Winter, den Gefrierpunkt zwischen — 0,55 und — 0,57°, am häufigsten bei — 0,57 und — 0,56°. Die Untersuchungen wurden mit dem Beckmannschen Apparat ausgeführt und jedesmal vor wie nach der Untersuchung der Gefrierpunkt für Wasser bestimmt. — Ausser den kryoskopischen Untersuchungen wurden jedesmal auch die gewöhnlichen Bestimmungen des spezifischen Gewichts, des Fettgehalts, des Trockenrückstandes ausgeführt. Die von Winter aufgestellte Formel für Berechnung der Verdünnung der Milch aus dem Gefrierpunkt gibt durchaus genaue Daten und lässt sich kryoskopisch eine Verdünnung bis auf 5 pCt. nachweisen. Christiani-Libau.

Über Milchpumpen und deren Anwendung (mit Angabe eines neuen Modells). Von Ibrahim. Münch. med. Wochenschr. No. 24. 1904.

Kritik der bisher erhältlichen Apparate und Angabe eines neuen Modells; mit Abbildungen. Das Instrument wird für ca. 2 M. in Heidelberg hergestellt. Misch.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Stoffwechselversuche an Neugeborenen. Von Aronstamm. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Bd. 1. u. 2. Heft.

Die Untersuchungen des Verf., die er in der Münchener geburtshülflichen Klinik angestellt hat, erstrecken sich auf die ersten 7—8 Lebenstage von 10 Brustkindern und 4 Soxhletkindern. Es wurde für jeden einzelnen Tag festgestellt das Körpergewicht des Kindes, die täglich getrunkenen Milchmengen und die entleerten Mecon-, Fäces- und Urinmengen. Die getrunkene Milch wurde bei den Brustkindern durch Wägung vor und nach dem jedesmaligen Anlegen an die Brust ermittelt, die Stuhlentleerungen durch Wägung der reinen und beschmutzten Windeln; die gesamte Urinmenge wurde in einem Heckerschen Rezipienten, an dem Verf. noch einige praktische Modifikationen angebracht hat, aufgefangen und direkt gewogen. Die Kinder stammten sämtlich von gesunden Müttern, waren bis auf eins erstgeborene, vollkommen ausgetragen, kräftig und gesund.

Von den für die 10 Brustkinder ermittelten Zahlen seien die folgenden Durchschnittswerte mitgeteilt:

Es betrug am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7. (1/2 Tag)	8. Tage (1/2 Tag)
die Milchmenge . . .	—	22,5	79,9	175,5	217,6	242,4	140,95	135,0 g
die Faecesmenge exkl. Meconium	—	—	20,6	25,0	36,8	47,5	24,5	33,0 „
die Urinmenge	5,7	25,2	37,4	62,0	90,5	108,6	64,0	37,5 „
Verhältn. d. Faecesmenge zur Nahrungsmenge .	—	—	25,7	14,2	16,9	19,4	17,3	24,4 pCt.
Verhältnis d. Urinmenge zur Nahrungsmenge .	—	—	45,5	35,2	41,5	44,7	45,4	27,7 „

Die 10 Brustkinder tranken in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche durchschnittlich pro Kilogramm Körpergewicht und Tag 68,32 g Muttermilch, gleich 44,92 Kalorien pro kg und Tag. Sie hatten dabei eine durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme von 50,3 g, das ergab pro kg Körpergewicht und Tag eine Zunahme von 16,43 g, so dass der durchschnittliche Nährquotient sich auf 23,19 pCt. stellte.

Die entsprechenden Durchschnittszahlen bei den 4 Soxhletkindern waren folgende:

Es betrug am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7. Tage (1/2 Tag)
die Milchmenge . . .	—	39,25	114,5	160,75	170,25	188,15	71,25 g
die Faecesmenge exkl. Meconium	—	—	24,75	38,5	44,5	48,5	12,0 „
die Urinmenge	20,5	35,0	60,0	78,5	99,75	108,0	57,5 „
Verhältn. d. Faecesmenge zur Nahrungsmenge .	—	—	21,6	23,3	26,1	25,7	16,8 pCt.
Verhältnis d. Urinmenge zur Nahrungsmenge .	—	—	52,4	48,8	58,5	57,4	80,7 „

Die 4 Soxhletkinder tranken vom dritten resp. vierten Lebenstage bis zur Mitte des siebenten Lebenstages pro Kilogramm Körpergewicht und Tag durchschnittlich 55,70 g Kuhmilch, gleich 37,33 Kalorien pro kg und Tag (Energiequotient). Sie hatten dabei eine durchschnittliche tägliche Gewichtsabnahme von 12,63 g oder 4,07 pro kg und Tag. Nur ein Kind nahm 20 g pro Tag an Körpergewicht zu.

Den Kalorienberechnungen der Frauenmilch und Kuhmilch sind die Heubnerschen Zahlen zugrunde gelegt. Spanier-Hannover.

Ein Beitrag zum Kapitel: Nahrungsmengen und Stoffwechsel des normalen Brustkindes. Von Selter. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Bd. 1. und 2. Heft.

Tabellarische Zusammenstellung der durch genaue Wägungen gewonnenen Zahlen für Körpergewicht, Nahrungsmengen, Entleerungen und Verluste durch die Respiration bei seinen zwei eigenen, an der Mutterbrust ernährten Kindern. Spanier-Hannover.

Beitrag zur Kenntnis der Nahrungsmengen natürlich ernährter Säuglinge. Von Pfaffenholz. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Bd. 1. u. 2. Heft.

Angaben der Nahrungsmengen und des Körpergewichts seiner eigenen, an der Mutterbrust und später durch Allaitement mixte ernährten Kinder, eines Mädchens, eines Knaben und eines Zwillingspaares. Aus den Tabellen ist als besonders bemerkenswert zu ersehen, wie verschieden die Mengen der von derselben Mutter gelieferten Milch je nach den Ansprüchen sind, die von den Kindern gestellt werden. So produzierten die Brüste am 10. Tage der Laktation für das Mädchen 415 g, für den Knaben 620 g, für das Zwillingspaar 720 g. Die entsprechenden Zahlen waren für den 20. Tag 450, 730, 860 g, für den 36. Tag 650, 800, 1350 g, für den 83. Tag 830, 910, 1260 g und für den 107. Tag bei Allaitement mixte 760, 820 und 1305 g.

Spanier-Hannover.

Zur Kenntnis des physikalisch-chemischen Verhaltens der kindlichen Gewebssäfte. Von Sommerfeld und Roeder.

II. Mitteilung: *Die kryoskopische Prüfung des Säuglingsharnes unter dem Einfluss wechselnder Nahrung.*

III. Mitteilung: *Kryoskopische Untersuchungen des kindlichen Harns bei einzelnen Nierenerkrankungen.* Arch. f. Kinderheilk. XXXVI. Bd. 3. bis 6. Heft.

II. Die Bestimmung des Gefrierpunktes geschah mittels des Beckmannschen Apparates und des Haidenhainschen Thermometers, und zwar wurde jede Urinportion der 24stündigen Urinmenge für sich untersucht. Die Untersuchungen fanden statt an 29 gesunden resp. rekonvaleszenten Säuglingen unter Berücksichtigung bestimmter Ernährungsformen und Nahrungsmengen. Auch die in der Nahrung verabreichte und im Urin ausgeschiedene NaCl-Menge und ihre Beziehung zur Gefrierpunktserniedrigung wurde fest gestellt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen waren etwa folgende:

Die Gefrierpunktswerte sind schwankend, bald höher, bald niedriger, und stehen nicht in einem konstanten Verhältnis zu den in den einzelnen Proben ausgeschiedenen Salz- bezw. Kochsalzmengen. Die Schwankungen

erscheinen am geringsten bei den mit Muttermilch ernährten Säuglingen. Auch bei den mit Allaitement mixte genährten Kindern ergibt sich gegenüber den Versuchen bei künstlicher Ernährung eine grössere Gleichmässigkeit.

Die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes der Säuglinge ist geringer als beim Erwachsenen, und zwar wegen der mit der Nahrung verbundenen Erhöhung der Flüssigkeitszufuhr. Infolge dieser Eigenart der Nahrung wird den Ausscheidungsorganen, den Nieren des Säuglings eine ganz andere Aufgabe gestellt als beim Erwachsenen.

Sodann aber schwankt die Gefrierpunktserniedrigung des Säuglingsharnes in erheblichen Grenzen bei den künstlich genährten Säuglingen. Bei dem mit verdünnter Kuhmilch ernährten Säugling lag die Gefrierpunktserniedrigung zwischen — 0,130° und — 0,950°, im Durchschnitt — 0,349° und wurde durch Haferschleimzusatz im Durchschnitt um — 0,021° erhöht. Bei Ernährung mit Vollmilch bewegte sich der Gefrierpunkt zwischen — 0,490° und — 0,970°, im Durchschnitt — 0,746°; bei der Anwendung von Buttermilch zwischen — 0,320° und 1,400°, im Durchschnitt 0,786°. Dagegen war bei der Ernährung mit Muttermilch die Gefrierpunktserniedrigung wesentlich geringer: $\Delta = -$ 0,065° bis — 0,495°, im Durchschnitt — 0,190°.

In ähnlicher Weise waren die Gefrierpunktswerte des Harns bei einem und demselben Kinde grösser oder kleiner, je nach der Wahl der Nahrung. Und zwar erfolgte das Ansteigen und Absinken der Gefrierpunktserniedrigung in Abhängigkeit von der molekularen Konzentration der Nahrung.

Verglichen mit den Gefrierpunktswerten der Nahrung zeigte sich bei dem Brustkind und dem mit verdünnter Kuhmilch ernährten Kinde, dass die Gefrierpunktserniedrigung des Urins wesentlich geringer ist, als die der Nahrung. Bei der Ernährung mit der Buttermilch ist Δ des Harns nur um — 0,11 bis — 0,15° geringer. Bei der Ernährung mit Vollmilch ist der Säuglingsharn meistens der Nahrung isotonisch und steht sehr nahe dem δ des Blutserums. Hiernach dürfte der Schluss berechtigt sein, dass der osmotische Druck des Nahrungsmittels auf die molekularen Konzentrationsverhältnisse des Harns einen bestimmten Einfluss hat, dessen Deutung indes noch Schwierigkeiten bereitet.

Für die Untersuchung der verschiedenen Altersstufen bei gleicher Nahrung liess sich wegen des unzureichenden Materials ein gesetzmässiger Ausdruck nicht aufstellen.

Bei einer Anzahl pathologischer Fälle (Magen- und Darmerkrankungen, akut und chronisch, Rachitis, Bronchitis, Atrophie etc.) mit intakten Nieren lag Δ des Harns meist über dem D-Wert der Nahrung.

Wenn auch angesichts der mit der Säuglingsnahrung gegebenen Flüssigkeitszufuhr die Gefrierpunktserniedrigung des Harns beim Säugling geringer ist als beim Erwachsenen, so erscheint sie doch bei Berücksichtigung der pro Kilo Körpergewicht eingeführten Flüssigkeitsmenge als eine sehr grosse. Inwieweit diese relativ hohen Werte auf Rechnung der Dissociation der in dem dünnen Säuglingsharn gelösten Moleküle zu setzen sind, wollen die Verfasser durch elektrolytische Versuche im einzelnen genauer feststellen. Vielleicht aber sind auch die Farbstoffe oder bisher unbekannte Stoffe für die molekulare Konzentration des Säuglingsharns von Bedeutung. Danach scheint auch die funktionelle Leistung der Säuglingsniere gegenüber der des Er-

wachsenen eine etwas andere zu sein, und die ausserordentlich grosse Wassersekretion, deren sie fähig ist, den grössten Teil ihres Arbeitsmasses darzustellen.

III. Die Untersuchungen der Verfasser erstrecken sich auf 10 Säuglinge mit Nephritis bei schweren, akuten Magen-Darmerkrankungen (Brechdurchfall, Enteritis) und 13 ältere Kinder von 2 bis 14 Jahren mit Nephritis, darunter 2 Fälle von Nephritis bei Diphtherie und 4 Fälle von Scharlachnephritis. Ausserdem wurden noch die Gefrierpunktserniedrigungen des Harns bei 3 gesunden Kindern im Alter von 8 bis 13 Jahren unter Verabreichung gemischter Kost festgestellt.

Die Untersuchungen ergaben bei nephritischen Säuglingen, deren Harn in verschiedenen Stadien des Brechdurchfalls kryoskopisch geprüft wurde, bei einer Harnmenge von 74,5 105, 148 ccm für Δ die Zahlenwerte $-0,62^{\circ}$, $-0,60^{\circ}$, $-0,61^{\circ}$. Diese Fälle und einige andere, soweit sie sich erholten, liessen bei Besserung der Nephritis je nach der dargebotenen Nahrung verschiedene Werte für Δ, aber doch immerhin eine Vergrösserung derselben, also ein Ansteigen der molekularen Konzentration deutlich erkennen. In mehreren Fällen trat eine grosse Anpassungsfähigkeit der Säuglingsniere an die Flüssigkeitszufuhr selbst bei schweren Läsionen der Nieren deutlich hervor. In einem Falle sank bei Zufuhr von Tee und Wildunger Wasser Δ am zweiten Tage auf den Durchschnittswert von $-0,17^{\circ}$, in einem anderen Falle von Darreichung von Mineralwasser und subkutaner Kochsalzinfusion auf den Durchschnittswert von $-0,27^{\circ}$. Bei vier der schwersten Brechdurchfälle mit Nephritis war in 24 Stunden nur eine Harnentleerung erfolgt mit den Werten für Δ $-0,38^{\circ}$, $-0,59^{\circ}$, $-0,93^{\circ}$, $-1,02^{\circ}$.

Bei einigen der Fälle stieg die molekulare Konzentration des Harns beim Übergang von Tee zur flüssigen Nahrung erheblich an.

Die Versuche bei den älteren Kindern ergaben, dass eine Gefrierpunktserniedrigung von weniger als $-1,0^{\circ}$ nicht durch die Nephritis bedingt wird, wie v. Koranyi annimmt, sondern mehr oder weniger auf Rechnung flüssiger Diät zu setzen ist. Denn während bei mehreren Fällen von Nephritis die Gefrierpunktserniedrigung in eklatanter Weise sich über $-1,0^{\circ}$ bewegte, sobald statt der flüssigen Diät gemischte Kost verabreicht wurde, ergab ausschliesslich flüssige Nahrung einen geringeren Δ-Wert des Harns, der sich dem δ des Blutes näherte, gleichgiltig, ob Nephritis vorhanden war oder nicht. Die Verringerung der Gefrierpunktserniedrigung unter $-1,0^{\circ}$ ist also als differential-diagnostisches Merkmal ohne Berücksichtigung der Nahrung für die Nephritis nicht verwertbar. — Während bei gesunden älteren Kindern an einem der Versuchstage das gereichte Mineralwasser auch bei gemischter Kost die molekulare Konzentration des Harns verringerte, machte sich bei den nephritischen Kindern bei gemischter Kost die wassersezernierende Wirkung des Wildunger kaum bemerkbar, und es wird die Gefrierpunktserniedrigung des nephritischen Harns bei gemischter Nahrung durch diese fast vollständig beherrscht.

Spanier-Hannover.

Experimentaluntersuchungen über die Folgen parenteraler Einverleibung von Pferdeserum. Von R. Dehne und F. Hamburger. Wiener klin. Wochenschr. No. 29. 1904.

Die rein biologisch, d. h. am lebenden Tier ausgeführten Versuche

ergaben: Nach Injektion von tetanusantitoxinhaltigem Pferdeserum bleibt die nachweisbare Menge der präzipitablen Substanz und des Tetanusantitoxins dieselbe, um dann annähernd im selben Verhältnis abzunehmen und endlich ganz zu verschwinden. Abnahme und Verschwinden gehen zeitlich Hand in Hand mit dem Auftreten der Präzipitine. Es besteht aber nicht nur ein zeitlicher, sondern auch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Verschwinden von präzipitabler Substanz und Antitoxin einerseits und Auftreten von Präzipitinen andererseits. Denn ein Kaninchen mit Präzipitinen gegen Pferdeserum ist imstande, innerhalb 24 Stunden neu eingeführtes Pferdeserum in begrenzten Mengen zu binden und es so unserem Nachweis zu entziehen, wobei auch das Antitoxin gebunden wird; doch handelt es sich bei diesem Vorgang nicht um eine Antiantitoxinwirkung. Die Bindung ist eine artspezifische.

Unter den nötigen Kautelen (Verdünnung der präzipitablen Substanz mit physiologischer Kochsalzlösung) vorgenommene Versuche in vitro bestätigten, dass das Serum eines mit normalem Pferdeserum vorbehandelten Kaninchens imstande ist, eine bestimmte Menge präzipitabler Substanz vom Pferd zu fällen und zugleich damit eine gewisse Menge von immunisatorisch erzeugtem Antitoxin.

Aus all diesen Versuchen folgern die Autoren, dass das Antitoxin mit der Summe der „präzipitable Substanz" genannten Körper so innig verbunden ist, dass es, wenn diese gefällt wird, mit ins Sediment geht; eine wenn auch lockere Bindung zwischen präzipitabler Substanz und Antitoxin müsse man annehmen, da das Antitoxin nur mit der „eigenen" präzipitablen Substanz (Pferd), nicht aber mit einer „fremden" (Rind) in das Sediment geht.

Zusammenfassend formuliert Autor die Resultate seiner Experimente: Auf die parenterale Injektion von Pferdeserum entstehen nach einiger Zeit Präzipitine, die die präzipitable Substanz und das eventuell an ihr hängende Antitoxin aus dem Blut verschwinden machen und gewisse Mengen neu eingeführtes Pferdeserum binden können. Dabei wird das Antitoxin indirekt mitgebunden. Erst nach der Bindung erfolgt die Weiterverarbeitung des Antitoxins, ein Vorgang, der eine bestimmte Zeit beansprucht, nach deren Ablauf die durch das Antitoxin bedingte passive Immunität verschwunden ist.

Neurath.

Die Folgen parenteraler Injektion von verschiedenen genuinen Eiweisskörpern. Vorläufige Mitteilung. Von F. Hamburger und A. v. Reuss. Wiener klin. Wochenschr. No. 31. 1904.

Die Untersuchungen sollten die Frage zur Lösung bringen, ob die Folgen einer Injektion von Menschenmilch auf einen tierischen Organismus ähnlicher den Folgen einer Injektion von Menschenserum oder ähnlicher den Folgen einer Injektion von Kuhmilch sind. Damit liesse sich entscheiden, ob sich durch das biologische Experiment nur die Artverschiedenheit oder doch auch die Funktionsverschiedenheit verschiedener Eiweisskörper zeigen lasse.

Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes: Nach einer einmaligen Injektion von Serum tritt innerhalb der ersten 24 Stunden ein gewisser Abfall in der nachweisbaren Menge des artfremden Eiweisses ein, und dann bleibt das Serum durch längere Zeit in der gleichen Menge vorhanden, bis es endlich ziemlich rasch völlig verschwindet. Jedesmal tritt

nach einer einmaligen Seruminjektion Präzipitinbildung ein. — Nach einer einmaligen Milch- oder Eiklarinjektion verschwindet das artfremde Eiweiss rasch, gewöhnlich schon in den ersten 24 Stunden, und es tritt keine Präzipitinbildung ein. Lässt man der ersten Milch- oder Eiklarinjektion eine zweite folgen, so wird nach einiger Zeit immer Präzipitin gebildet.

Jedesmal liess sich nach Milch- oder Eiklarinjektionen eine starke Abnahme der Leukozyten nachweisen, der dann Hyperleukozytose folgte. Das Verschwinden des artfremden Serums mag daher auf die Leukozyten zurückzuführen sein. Neurath.

Ricerche preliminari nei fermenti amilolitici del commercio. Von F. Fede und G. Rinizion. La Pediatria. 1904. No. 6.

Die Verff. prüften die amylolytische Kraft von Pankreatin, Malz- und Zuckerdiastase. Das Pankratin zeigt das Maximum seiner Wirkung in 1,5 ‰ alkalischer Lösung, die anderen Fermente in neutraler Mischung. Durch Säuren werden alle eingeschränkt. Die Zuckerdiastase hat auch eiweissverdauende Fähigkeit und zwar in saurer wie alkalischer Lösung, allerdings nur $^1/_5$ so stark wie Pankreatin und Pepsin. Japha.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Schlüsselbeinfraktur bei normaler Geburt. Von Wohl. Wiener klin. Rundsch. 1904. No. 25.

Die Erklärung für die Fraktur liegt wohl darin, dass bei dem spontanen und ausserordentlich raschen Durchtritt der Frucht die rechte Schulter im Augenblicke der Rotation um die Symphyse zu stark gegen diese angedrückt und so zerbrochen worden war. Spanier-Hannover.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Die Ernährung der Säuglinge mit Frauenmilch. Von Monti. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Bd. 1. und 2. Heft.

Ein warmer Appell an die Ärzte, anstatt die Ausbildung der künstlichen Ernährung zu unterstützen, alles aufzubieten, um die Ernährung mit Frauenmilch zum Gemeingut der Kinder des gesamten Volkes zu machen.

Verf. bespricht zunächst die Nachteile und Gefahren der künstlichen Ernährung jeglicher Art, wobei man ihm allerdings nicht in allen Punkten ganz wird beipflichten können. So sagt er: „Die Behauptung einiger Autoren, dass der gesunde Säugling imstande sei, die einzelnen Nährstoffe der puren Kuhmilch so gut wie jene der Frauenmilch zu verdauen, ist eine unrichtige.“

Bezüglich der Ernährung an der Mutter- resp. Ammenbrust legt Verf. grossen Wert darauf, nicht nur in einseitiger Weise auf eine genügende Quantität der Milch zu sehen, sondern auch ihre Qualität zu prüfen und die Laktationsdauer der Amme im Verhältnis zum Alter des Kindes zu berücksichtigen. Zu einem neugeborenen Kinde wählt Verf. eine Amme mit

einer Laktationsdauer von 6—8 Wochen, für einen Säugling von 2—4 Monaten eine solche von 3—4 Monaten.

Am Schlusse resumiert Verf. die Hauptpunkte seiner Darlegungen in folgenden Sätzen:

1. Die einzige Nahrung, die die Sicherheit der physiologischen Entwicklung des Säuglings gewährt, ist die Frauenmilch, vorausgesetzt, dass die vom Verf. entfalteten Gesichtspunkte genau befolgt werden;

2. im Interesse der ungestörten Entwicklung des Kindes ist das Selbststillen der eigenen Mutter angezeigt;

3. wo dies nicht möglich ist, soll im Interesse der Heranziehung eines gesunden und kräftigen Nachwuchses die Ernährung des Säuglings durch eine Amme besorgt werden;

4. die künstliche Ernährung ist nur auf einzelne Notfälle zu beschränken, weil dieselbe durch Zurückbleiben der Körperentwicklung des Säuglings die Quelle einer grösseren Mortalität und vieler dyskrasischen Leiden ist, die das Heranwachsen eines starken Nachwuchses verhindern;

5. die Ernährung des Säuglings durch die Mutter oder eine Amme ist nur erfolgreich, wenn man auf die Menge und Qualität der Milch und auf die Veränderungen der Frauenmilch, die während der Laktationsperiode vor sich gehen, Rücksicht nimmt;

6. in Anbetracht, dass die Ernährung mit Frauenmilch die einzige sichere Methode ist, einen gesunden Nachwuchs heranzuziehen, ist es notwendig, diese Ernährung allen Volksklassen zugänglich und möglich zu machen, und die Ärzte müssen bei den betreffenden Behörden dahin wirken, dass Anstalten gegründet werden, bei denen die Kinder des Volkes mit Ammenmilch genährt werden oder durch Gründung von Prämien und Verleihung von Stipendien an stillende Frauen die Stillung eines fremden Kindes ermöglicht werde;

7. das Ammenwesen muss gesetzlich überwacht und geregelt werden.

Spanier-Hannover.

L'analyse du lait de femme et sa valeur pour juger de l'aptitude de la nourrice. Von J. Graanboom. Rev. d'hyg. et de méd. inf. 1904. No. 5.

Verf. hat wieder einmal den Versuch gemacht, aus der Bestimmung des Fettgehaltes und des spezifischen Gewichts der Frauenmilch einen Massstab für ihre Güte zu gewinnen, einen Versuch, der wohl schon öfter misslungen ist, aber nach Verf. doch zu annähernden Ergebnissen führen kann. Die Milch wurde 3 Stunden nach dem Trinken des Säuglings in Menge von 20 ccm ausgedrückt und der Fettgehalt mittels des Conradschen Laktobutyrometers bestimmt. Der Verf. unterscheidet normale Fälle und abnorme, letztere solche, wo Verdauungsstörungen des Säuglings nach Wechsel der Amme resp. bei künstlicher Ernährung weichen. Bei Frauen im Wochenbett fand er, gleiches Alter, Wohlbefinden und gleiche äussere Verhältnisse vorausgesetzt, dass im ganzen der Fettgehalt niedriger war bei solchen Milchen, bei denen nie eine Störung beobachtet wurde. Die Störungen sind häufiger, wenn der Fettgehalt 4 pCt. überschreitet, ausserordentlich selten, wenn er unter 2 pCt. ist. Doch wechselt der Fettgehalt sehr, was ja längst bekannt ist. Bei Frauen ausserhalb des Wochenbettes sollen die Verhältnisse folgendermassen liegen: Fälle, in denen man die zur Untersuchung nötige Quantität

von 20 ccm unter den angegebenen Bedingungen exprimieren kann, neigen nicht zu Störungen, ebenso solche mit einem spezifischen Gewicht der Milch zwischen 1027 und 1034 und einem Fettgehalt zwischen 3 und 5 pCt. Das sind die Anforderungen, die man eventuell an eine Amme stellen kann, resp. die Bedingungen, unter denen auch bei eingetretenen Störungen noch eine Besserung zu erwarten ist. Die Menge der vom Säugling getrunkenen Milch zieht der Verf. wenig in Betracht. Japha.

Einfaches Modell einer Milchpumpe. Von Hans Koeppe. Münch. med. Wochenschr. No. 32. 1904.

Der nach Beschreibung und Zeichnung in der Tat höchst einfache und empfehlenswerte Apparat besteht aus einem Brustwarzenhütchen, einer Nasendusche nach Stimmel und einem Glasrohr, alle drei Teile durch kurze Gummischlauchstücke miteinander verbunden. Die Milch fliesst in die in der Mitte befindliche Nasendusche; jede Verunreinigung der abgesaugten Milch ist ausgeschlossen; das Umfüllen wird vermieden, da die Milch direkt aus der Dusche verabreicht werden kann. Das Glasrohr dient zum Saugen. Zu beachten ist, wie bei allen diesen Apparaten, dass oft und kurz angesaugt werden muss und dass die Warze nie ganz in das Warzenhütchen einschlüpfen darf. Misch.

Note sur l'alimentation des enfants. Von P. Budin und P. Planchon. Med. d'hyg. et de méd. infant. 1904. No. 1.

Die Verf. berichten über die Erfahrungen, die sie mit den „Consultations de nourrissons" gemacht haben, d. h. mit Sprechstunden, die allwöchentlich für die Säuglinge der in der Klinik Tarnier entbundenen Frauen abgehalten wurden. Von 712 Kindern, die im Laufe der Jahre dort beraten wurden und von denen ein grosser Teil mehrere Jahre hindurch in Beobachtung stand, sind 95 pCt. an der Brust ernährt worden, ein für Deutschland ganz unerhörtes Verhältnis. Die Kuhmilch wird den Frauen in der nötigen Menge geliefert, falls aus den Wiegungen ersichtlich ist, dass die Kinder an der Brust nicht genügend zunehmen. Wenn irgend angängig, wird das Allaitement mixte eingeleitet. Hierbei wird vorsichtig die hinzuzufügende Menge Milch ausprobiert und dann auf möglichst viele Mahlzeiten verteilt, damit das Kind sich nicht von der Brust abwendet; z. B. würden 120 g Milch auf 4 Mahlzeiten verteilt werden. Von besonderem Interesse sind die Angaben über die ausschliesslich künstliche Ernährung. Die Verf. haben es zur Regel gemacht, Kindern von 3—4 Monaten mit einem Gewicht von 5—6 kg ungefähr den zehnten Teil des Körpergewichts an Milch zu geben, also 100 g pro kg. Ihre Milch enthält 38 g Fett im Liter, das ist ein ziemlich hoher Prozentsatz. Demnach würde der Energiequotient bei diesen Kindern ein recht geringer gewesen sein, es sei denn, dass grosse Mengen Zucker zur Milch gesetzt würden. Hierüber werden aber gar keine Angaben gemacht. Ebenso erscheint, falls wirklich nichts anderes gegeben wurde, die zugeführte Flüssigkeitsmenge sehr gering und auch geringer als bei der natürlichen Ernährung. Endlich scheinen die Verf. recht häufige Mahlzeiten gegeben zu haben, bis 9 Flaschen, was aber wohl bei der Kleinheit der Mahlzeiten kein erhebliches Bedenken haben dürfte. Mehl wurde erst in den 2 bis 3 letzten Monaten des ersten Jahres der Milch zugesetzt. Ganz ähnlich wird die Ernährung im zweiten Jahre geleitet, die Ernährung

an der Brust wird so lange wie möglich fortgesetzt. Dazu kommen dann allmählich Milchsuppen. Auch hier wird die Menge von 100 g pro kg Körpergewicht innegehalten. Manche Kinder erhalten noch weniger, allerdings werden einigen Mahlzeiten 1—2 Kaffeelöffel Mehl hinzugefügt, wobei die Verf. 1 Kaffeelöffel Mehl gleich 25 g Milch setzen. Andere Beinahrung wird während des ganzen zweiten Jahres angeblich nicht gegeben. Die Ernährungsresultate sind nach den beigegebenen Tabellen recht gute, das mittlere Gewicht war im Alter von 2 Jahren 11500 g. Die Morbiditätsverhältnisse sollen vorzügliche sein, und selbst die Rachitis sehen die Verf. angeblich nicht. Die Mortalität war bei 712 Kindern 36,5 pro Mille. Darmkatarrhe sind unter den Todesursachen nicht vertreten. Allerdings, es handelt sich ja fast nur um Brustkinder! Japha.

Über Säuglingsernährung mit Vollmilch. Von Eleonore Fitschen. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXXVII. Heft 1 u. 2.

Die Arbeit der Verfasserin ist aus dem Oppenheimerschen Kinderambulatorium in München hervorgegangen und schliesst sich an eine frühere Veröffentlichung Oppenheimers an, über die ich damals an dieser Stelle berichtet habe. In der vorliegenden Arbeit handelt es sich um 130 Kinder, die beim Eintritt in die Behandlung das Alter von 6 Monaten noch nicht überschritten hatten und wenigstens 4 Wochen in Behandlung gewesen sind, auch wenn die Vollmilchernährung während der ganzen Beobachtungszeit nur wenige Tage durchgeführt wurde. Die verwendete Milch war aus verschiedenen Milchgeschäften, meistens nur gekocht, selten pasteurisiert oder sterilisiert. Über das verabreichte Tagesquantum wird nur gesagt, dass das Alter und das Körpergewicht des Patienten massgebend war. (In Oppenheimers eigener Arbeit sind darüber genauere Angaben gemacht. Ref.) Als Regeln, die bei der Verwendung der Vollmilch beachtet wurden, werden hervorgehoben:

1. Wenn die Kinder an eine andere Ernährungsweise gewöhnt sind, muss die Vollmilchernährung allmählich eingeleitet werden.

2. Bei akuten Magendarmkrankheiten wurde die Vollmilch ausgesetzt, und bevor man sie von neuem gab, verdünnte Milch gegeben. Eine Ausnahme bestand bei Eismilch, die kaffeelöffel- bis esslöffelweise oft direkt nach Teediät gegeben wurde.

3. Zeiten, in denen die Kinder wegen akuter Krankheiten, wie z. B. Pneumonie, in Behandlung waren, wurden meistens nicht als geeignet angesehen, um einen Wechsel in der Ernährung durchzuführen, wenn die bisherige Nahrung vertragen wurde.

4. Kinder in den 10 ersten Lebenstagen haben verdünnte Kuhmilch erhalten, nicht, weil das frühe Alter als sichere Kontraindikation angesehen wird, sondern weil es noch nicht genügend festgestellt worden ist, dass sich Vollmilch für dieses frühe Alter eignet.

5. Eine Überernährung muss durchaus vermieden werden.

Was die Resultate der Vollmilchernährung bei den 129 Kindern, über die berichtet wird, anbelangt, so kann der Mortalität eine grössere Bedeutung nicht beigemessen werden, da ja nur diejenigen Kinder in die Tabellen aufgenommen wurden, die wenigstens 4 Wochen in Beobachtung gestanden hatten, die in den ersten vier Wochen gestorbenen Kinder von

der Betrachtung also gänzlich ausgeschlossen sind. Von den 129 Kindern starben 24, und zwar 15 an Magendarmkrankheiten, 9 an anderen Erkrankungen. — Die Aufgabe der Arbeit sollte vielmehr sein, die Ernährungserfolge der Vollmilch, namentlich, wie sie sich bei Dauerernährung ergeben, bei normalen und bei chronisch kranken Kindern festzustellen. Und die Erfolge, ausgedrückt in der täglichen Durchschnittszunahme der einzelnen Kinder, sind in der grossen Mehrzahl der Fälle sehr gute, bei manchen Kindern geradezu glänzende. Dabei sind es nicht nur annähernd normale, besonders kräftige, gleichsam für eine schwerer verdauliche Nahrung prädisponierte Kinder, die sich bei Vollmilch gut entwickelt haben, sondern die günstigen Resultate bei den im Anfang atrophischen Kindern sind vielleicht die auffallendsten. Was das Alter betrifft, in dem die Vollmilchernährung begonnen wurde, so ist kein wesentlicher Unterschied zwischen den Resultaten bei den Kindern von über 4 Wochen bis 3 Monaten und denjenigen über 3 Monaten bis zu 6 Monaten zu konstatieren; die Erfolge sind eher bei den jüngeren bessere. Dagegen sind sie bei den Kindern unter 4 Wochen weniger befriedigend. Aber auch unter den älteren Kindern gab es einzelne Fälle, in denen die Vollmilch nicht vertragen wurde und deshalb zu einer anderen Ernährungsweise übergegangen werden musste.

Spanier-Hannover.

Über Buttermilch. Von Rommel. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Bd. 3. u. 4. H.

Verf. bespricht zunächst die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Buttermilch und den Unterschied zwischen Buttermilch einerseits und Frauenmilch, Kuhmilch und gewöhnlicher saurer Voll- und Magermilch andererseits. „Die Buttermilch ist der Gegenfüssler der Frauenmilch." Danach sucht er nach einer Erklärung für die günstige Wirkungsweise der Buttermilch auf den kranken Säugling und hat zu dem Zweck einen Versuch betreffend N-Bilanz und Mineralstoffwechsel bei einem $5^1/_2$ Monate alten Kinde mit Buttermilchernährung angestellt. Das wesentliche Ergebnis dieses Stoffwechselversuchs war, dass im Gegensatze zu der Vorperiode, in der das Kind Zentrifugenmagermilch erhalten hatte, in der Buttermilchperiode die Retention der Gesamtmineralien eine bedeutend geringere war und die Ca-Bilanz negativ wurde. Auf die weiteren Ausführungen des Verfassers über den Kalkstoffwechsel kann hier nicht näher eingegangen werden.

Der Schlusssatz des Verfassers ist: Nach den günstigen Erfahrungen, die mit der Buttermilch gemacht worden sind, ist sie besonders bei akuten Magendarmerkrankungen, aber auch bei chronischen Ernährungsstörungen ein überraschend sicher wirkendes therapeutisches Diätetikum. Die Wirkungsweise der Buttermilch erklärt sich durch ihre Fettarmut — zumal bei akuten Fällen —, durch die feine Verteilung des Caseins, welche mechanisch durch den Prozess des Butterns zustande kommt und bei gekochter bezw. sterilisierter Buttermilch durch den Mehlzusatz erhalten bleibt, durch den Gehalt an Milchsäure, welcher a) abnorme Gährungen verhindert und das Casein vor Fäulnis schützt, b) eine unwillkommene spätere Labwirkung ausschliesst, c) peptisch wirkt neben der Salzsäure.

Der nachteilige Einfluss, welchen die Buttermilch durch ihren Gehalt an Milchsäure auf den Mineralstoffwechsel, im besonderen die Ca-Bilanz

ausübt, lässt sie als ausschliessliche Dauernahrung nicht geeignet erscheinen. Bei längerer Anwendung ist es angezeigt, den Zuckerzusatz beträchtlich zu vermindern und den Gehalt an Fett zu vermehren. — Ein klinischer Versuch mit gesäuerter Zentrifugenmagermilch statt mit Buttermilch wäre vom milchchemischen Standpunkte aus gerechtfertigt. Spanier-Hannover.

Le ferment oxydant du lait. Von M. Spolverini. Rev. d'hyg. et de méd. inf. 1904. No. 2.

In der Kuh- und Ziegenmilch ist ein oxydierendes (Guajak-bläuendes) Ferment nachgewiesen worden, das in der Frauenmilch nur in geringer Menge, von anderen garnicht gefunden wurde. Verf. hat diese Angaben nachgeprüpft. Untersuchungsmethode: Als Reagens wurde eine 1 proz. wässerige Lösung von kristallisiertem Guajakol benutzt. 3 ccm Milch werden mit der gleichen Menge Reagens vermischt, dazu einige Tropfen Wasserstoffsuperoxyd gesetzt; nach 4—5 Minuten zeigt sich beim Vorhandensein des Ferments eine rote Färbung, welche nach einiger Zeit abblasst. Bei 35° zeigt sich die Reaktion früher. In Kuh- und Ziegenmilch ist immer eine Oxydase vorhanden, ohne an bestimmte, mikroskopisch wahrnehmbare Bestandteile gebunden zu sein. Das Ferment befindet sich im Serum, und zwar an die löslichen Albumine gefesselt (Proben mit Magnesiumsulfat, Natriumsulfat, Ammoniumsulfat, Alkohol, Lab). Das Kolostrum der Frau hat immer eine beträchtliche oxydierende Kraft, welche es den darin enthaltenen zelligen Elementen verdankt, wie man mikroskopisch leicht feststellen kann, besonders der Kern der Leukozyten färbt sich rot. Auch in der regelrechten Stillperiode findet man öfters oxydierende Fermente in der Frauenmilch, einmal wenn die Milch zeitweise einen kolostralen Charakter annimmt, z. B. bei der Menstruation, dann auch gelegentlich in der normalen Milch gesunder Frauen, ganz unabhängig von den Kolostrumkörperchen. Die vollständige Abwesenheit oxydierenden Ferments in der Frauenmilch ist ziemlich selten. Verf. sucht nun zu einer Erklärung dieser Verschiedenheiten zu gelangen. Frauenmilch, auch wenn sie Guajakol nicht rot färbt, bringt Gasentwicklung im Wasserstoff-Superoxyd hervor. Verf. meint, dass 2 Fermente zu unterscheiden sind, eines, welches das H_2O_2 zersetzt und eines, welches den Sauerstoff an das Guajakol bindet. Das oxydierende Ferment der Kuhmilch ist nach seiner Meinung lediglich ein Ausscheidungsprodukt, die Pflanzenfresser nehmen oxydierende Fermente mit der Nahrung angeblich in Fülle auf und brauchen wenig zur Verarbeitung. Wenn man einen Pflanzenfresser mit animalischer Kost ernährt (Verf. hat das Experiment an einer Ziege durchgeführt), so verschwindet das Ferment aus der Milch, um mit der Darreichung der Pflanzenkost wieder zu erscheinen. Umgekehrt sollen sich das amylolytische und reduzierende Ferment der Milch verhalten. Das Erscheinen des Ferments soll also lediglich von der Ernährung abhängen. Verf. hat die Theorie auch zu therapeutischen Versuchen (Darreichung von Pankreatin an die stillenden Mütter dyspeptischer Kinder) verwertet; wunderbar ist nur, dass die Fermente so ungeschädigt durch den Darmkanal gehen. Urin soll übrigens das oxydierende Ferment hemmen, Verf. nimmt an, dass derselbe auch ein reduzierendes Ferment enthält, welches die Wirkung des ersteren aufhebt. Japha.

Die Gerüche der Säuglingsfäces. Von Paul Selter. Münch. med. Wochenschrift. No. 30. 1904.

Es ist gewiss ein verdienstlicher Versuch des Verfassers, die mannigfachen Gerüche der Säuglingsfäces in ein System zu bringen; und wen die Übung, wie den Verf., befähigt, schon Tage vorher am Stuhlgeruch festzustellen, wenn eine Fettdiarrhoe, Kohlehydratgährung, Eiweissfäulnis droht, so ist das gewiss eine nachahmenswerte Leistung. Nur dass der Mensch so mikrosmatisch und der Geruchssinn bei den meisten Menschen so unausgebildet ist! Doch sollen alle Mitarbeiter des Verf. die Fähigkeit zu riechen mehr oder weniger erlernt haben, und mehr noch, es scheint Übereinstimmung in der Klassifizierung der Gerüche geherrscht zu haben. Um nur einen kurzen Überblick zu geben: der normale Muttermilchstuhl riecht angenehm, säuerlich, aromatisch; wird er zerhackt, dünn-schleimig, seifig-glänzend, so nimmt er einen scharfen, kratzig-sauren Geruch an; bei dünnen, wässrigen, gräulichweissen Stühlen verrät der stinkige Geruch die Eiweissfäulnis. Auch bei Obstipation nimmt der Muttermilchstuhl einen leicht fäkalen, stinkigen Geruch an. Bei Unterernährung an der Brust nähert sich der Geruch der Fäces dem des Mekonium; er wird fade, leicht übelriechend, an frischen Kleistergeruch erinnernd. Der Kuhmilchstuhl ist im Gegensatz zum angenehm säuerlichen Muttermilchstuhl leicht stinkig, schwankt in gewissen Breiten zwischen leichtem, ammoniakalischem Gestank und etwas aromatischem Geruch, hat aber immer einen „fäkalen“ Beiklang. Eine Reihe von Krankengeschichten belegt die Ausführungen des Verfassers.

Misch.

Case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Von Arthur J. Cleveland. Brit. med. Journ. 7. V. 1904.

Brustkind, das nach 14 Tagen zu brechen begann, und zwar etwa eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme. Gleichzeitig hartnäckige Verstopfung, manchmal 13 Tage lang kein Stuhlgang, Leib nicht aufgetrieben, Peristaltik von links nach rechts, Sukkussionsgeräusch. Häufige Krampfanfälle (Tetanie?). Tod nach 3 Monaten. Sektion ergibt Erweiterung des Magens bis zum Nabel, Pylorus-Verengerung. Eine so erhebliche Magenerweiterung gehört nicht unbedingt zum Bilde dieser Krankheit. Japha.

Contribution à l'étude des causes et du traitement de l'atrophie infantile. Von Al. A. Miele und M. V. Willem-Gent. Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1904. No. 1.

Von 50 Fällen, die zeitweise mit reiner roher Kuhmilch behandelt wurden, wählen die Verff. acht aus, die sie als Fälle reiner Atrophie genauer mitteilen. Manchem wird aber der Begriff der Atrophie recht weit gefasst erscheinen. Ich führe kurz die Fälle an. Fall I, Sechsmonatskind, von 1800 g, gelangte unter verschiedener Ernährung, zuletzt mit der Amme, in 9 Monaten bis 5000 g, dann Stillstand, Entwöhnung, nach 13 Monaten Gewicht 5360, Einleitung der Ernährung mit roher Milch, allmählich Beikost, das Kind erreicht nach über 2 Jahren das Normalgewicht des Alters. Fall II betrifft ein Brustkind, das vom 6. Monat an anscheinend nicht mehr genug erhielt, 2 Monate Allaitement mixte brachten keine erhebliche Zunahme (vielleicht erhielt das Kind nicht genug, die Nahrungsmenge wird nicht angegeben), dann Gedeihen unter roher Milch (vom 9. Monat an). Fall III

nimmt bis zum 86. Tag nur wenig zu, von da an gute Zunahme unter roher Milch mit Sahne. Fall IV betrifft ein überschweres Kind im 2. Jahr. Fall VII ein 9 monatliches Kind, das 420 g unter der Norm wog. Fall V, ein Kind im 2. Jahr, das allerdings 2 kg zu wenig wog. Fall VIII ein Kind in der Mitte des 2. Jahres, das bei sterilisierter Milch dauernd brach und abnahm, bei roher Milch gut gedieh. Fall VI betrifft endlich wieder ein jüngeres Kind, das bis zu seinem 72. Tage, wo es nur 2200 g wog, dauernd abgenommen hatte. Auch hier Gedeihen bei roher Milch. Im ganzen sind es also nur 5 Beobachtungen, die einen Vorzug der rohen Milch vor der vorher gereichten Nahrung (zum Teil sterilisierte Milch) zu beweisen scheinen, leider fehlt die Angabe der Nahrungsmenge, das erschwert die Beurteilung. Ausserdem handelt es sich nur zweimal um jüngere Kinder, einmal allerdings noch um eine sehr elende Frühgeburt im Alter von 13 Monaten. Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Erklärung des Vorteils der rohen Milch; derselbe beruht nach der Meinung der Verff. in der Aufnahme nützlicher Fermente; die sonstigen Veränderungen, welche die Milch durchs Kochen erleidet, stehen nach ihrer Meinung erst in zweiter Linie.

Japha.

Einige Beobachtungen über den Nährwert des Sanatogen Bauer bei Säuglingen. Von E. Uściński. Medycyna 1904. No. 14 u. 15 (Polnisch).

Das Sanatogen wurde gerne genommen und gut vertragen und beeinflusste nicht schädlich die Verdauung. Es scheint, dass dasselbe nicht direkten Nährwert hat, sondern den Stoffwechsel anregt. Verf. verwendete kleine Dosen, aber auch grössere, bis zu 12,5 g verursachen bei ganz jungen Kindern keine Verdauungsstörungen. Der Verabreichung grosser Dosen steht der ziemlich hohe Preis im Wege. Obwohl man dem Sanatogen günstige Wirkung bei physisch herabgekommenen Individuen nicht absprechen kann, warnt jedoch Verf. vor zu grossen Hoffnungen auf die Wirkung des Sanatogens als Specificum.

Jan Landau-Krakau.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Ein neues als selbständig erkanntes akutes Exanthem. Von Dionys Pospischill. Wiener klin. Wochenschr. No. 25. 1904.

Von den bekannteren Formen akuter Exantheme lassen sich einige interessantere Ausschlagsarten abgrenzen, für die Verf. Beispiele bringt. Zunächst Fälle von Erythema infectiosum (Escherichs Klinik), auch Erythema simplex marginatum (Feilchenfeld), Megalerythema epidemicum (Plachle) genannt. Es zeichnet sich durch seine Zartheit dort, wo am Rande der Konfluenz, so an der Beugeseite der Vorderarme neue Ringe aufschiessen, aus. Von Sticker ist es in vorzüglicher Weise beschrieben. Begleiterscheinungen sind öfters Reizung der Conjunktiven, geringes Enanthem, Angina mit Belägen. Manchmal geht das Erythema infectiosum auch mit hohem Fieber einher. Nicht immer befällt es, wie behauptet wird, zuletzt den Stamm, manchmal ist es am Rumpf schon deutlich abgeblasst, während es auf den Extremitäten noch in Florition steht.

Zum Erythema infectiosum gehören auch Fälle, die in ihrem Bilde den Masern oder dem Scharlach nahezustehen scheinen. Bei den scharlachähnlichen kann oft nur eine quaddelartige Dunsung und Rötung der Wangen an das infektiöse Erythema gemahnen, während eine Angina an Scharlach erinnern kann. Am Exanthem ist nirgends ein livider Ton oder Ringbildung, nur an kleinen Flächen die für das Erythema inf. charakterische gleichmässige Röte zu merken. Der Ausschlag setzt sich nur aus stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen, unregelmässig konturierten, lebhaft roten, erhabenen Efflorescenzen zusammen, welche Rumpf, Schultern, Oberarme, Nates und Oberschenkel dicht überziehen. Die Zeichnung ist im allgemeinen gröber als beim Scharlach. Die andere Form ist eine vollendete Kopie der Masern (Morbilloid). Sie ist das „Erythema infectiosum" der kleinen Kinder. Autor schlägt vor, diese in den drei differenten Bildern, dem „Erythema infectiosum", „Skarlatinoid" und „Morbilloid" in Erscheinung tretende Krankheitseinheit Erythema variabile zu nennen. Das Morbilloid, das den Masern gleicht und mit den Röteln nicht zu verwechseln ist, dürfte auch künftighin diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Endlich ist noch eine vierte Form von Exanthem zu berücksichtigen, ohne quaddelartige Röte der Wangen, die sich durch ihre Flüchtigkeit, durch die bräunliche Färbung und das Fehlen der gleichmässigen, glänzenden Röte charakterisiert. Vielleicht ist dieses Exanthem mit der Rubeola scarlatinosa (Filatow) identisch. Neurath.

Über Agglutination von Streptokokken und über Versuche der Serodiagnostik bei Scharlach. Von T. Zeleński. Przegląd lekarski. 1904. No. 8, 9. (Polnisch.)

Verf. gelangt zu folgenden Resultaten: 1. Die Differenzen der bisherigen Untersuchungsresultate über Agglutination scheinen abhängig zu sein von den verschiedenen bei der Untersuchung angewendeten Methoden; 2. wir können die Agglutination genau bestimmen bei Anwendung einer Emulsion einer Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung; 3. die erzielten Resultate können nicht in eine gewisse Regel zusammengefasst werden in Bezug auf die Agglutinationseigenschaften des normalen Menschenblutserum im allgemeinen, wie auch in Bezug auf die spezifische Agglutination bei Streptokokkeninfektion im besonderen, aber in der grossen Mehrzahl der Versuche besass das normale Menschenblutserum die Eigenschaft des Agglutinierens fast aller Abarten des Streptococcus, und zwar manchmal in bedeutender Verdünnung. Jan Landau-Krakau.

Besprechungen.

Salomon, M., *Die Tuberkulose als Volkskrankheit und ihre Bekämpfung durch Verhütungsmassnahmen.* Berlin 1904. S. Karger.

Verf. richtet mit seinen Ausführungen einen „Mahnruf an das deutsche Volk". Entsprechend erscheinen jene in populär-wissenschaftlicher Form und haben dabei auch wirklich den Vorzug der Klarheit und Kürze. Ein erster Abschnitt liefert den statistischen Nachweis, dass die Tuberkulose eine Volkskrankheit im umfassendsten Sinne des Wortes ist; der zweite bespricht die Ätiologie und die Eingangspforten der Tuberkulose als Grundlage für die Bekämpfung derselben durch Prophylaxe und Behandlung.

Der Prophylaxe ist natürlich ein ausführliches Kapitel gewidmet. Verf. teilt die diesbezüglichen Massnahmen in allgemein behördliche, individuelle und solche inbezug auf Disponierte ein. Alle wichtigeren Punkte der Prophylaxe, besonders alle jetzt im Vordergrunde des Interesses stehenden, wie die Prophylaxe in der Schule, in Fabriken, Gefängnissen, Wohnungen, inbezug auf tierische Nahrungsmittel (Milch und Fleisch) und die Tiere selbst (Stallhygiene etc.), dann individuell inbezug auf Eheschliessung, Kinder, Haushygiene, Alkohol, und schliesslich die Massnahmen gegen die Disposition zur Tuberkulose (Abhärtung, Diät, Wahl des Berufes, Aufenthalt in Seehospizen und Soolbädern) sind ausführlicher besprochen. Durch eine Statistik des Hospizes in Norderney zeigt Verf. den grossen Wert der Seeluft für Skrophulose, Blutarmut und Erkrankungen der Atmungsorgane der Kinder, der noch ungleich grösser sein könnte, wenn die Aufenthaltsdauer verlängert würde. Die Seeheilstätten sollen nach des Verf. Forderung zu einem grossen nationalen Institut ausgestaltet werden und ihnen wenigstens dieselbe Aufmerksamkeit gewidmet werden, wie der Behandlung der Tuberkulose durch die Gründung der Heilstätten für Schwindsüchtige. Die Kosten für Seehospize seien verschwindend im Verhältnis zu den enormen Summen, welche für die Lungenheilstätten aufgebracht werden müssen. — Bei der Erörterung der Aufgaben des Schularztes spricht sich Verf. mit Entschiedenheit dafür aus, dass nicht nur die Kinder, sondern auch die Lehrer auf ihre Lunge zu untersuchen seien, um der Weiterverbreitung der Tuberkulose Einhalt zu tun. Ich glaube, dass jeder Pädiater, der die Schulverhältnisse kennt, aber auch ein Laie, der logisch denkt, dem Verf. beipflichten muss in dieser Forderung, der das scheinbar Verletzende doch ohne Zweifel mit einigem Takt und dem richtigen System leicht genommen werden kann. Teuffel.

Schottmüller, H., *Parotitis epidemica.* Zweite Abteilung des vierten Teiles des 3. Bandes der von Nothnagel herausgegebenen „Speziellen Pathologie und Therapie". Wien 1904. Alfred Hölder.

Eine ausgezeichnete Monographie, gleich hervorragend durch die kritische Verwertung eindringender Literaturstudien, wie durch klare und

schöne Darstellung. Ref. hat die Schrift mit grossem Genuss gelesen und möchte sie lebhaft zum Studium und auch zur Anschaffung empfehlen. Besonders interessant werden vielen Lesern die Ausführungen über die Rezidive ein, sowie diejenigen über die Prodrome und über die Miterkrankung anderer, drüsiger Organe neben Speicheldrüsen und Hoden (Prostata, Mamma, Tränendrüse, Schilddrüse, Thymusdrüse). Auch die Abschnitte über die Komplikation mit Meningo-Encephalitis, sowie die gelegentlichen Erkrankungen der Ohren und der Augen sind, namentlich klinisch, von grösstem Interesse. Die Schwellungen der Parotis, die mitunter bei Vergiftungen mit Quecksilber, Blei oder Jod vorkommen, sind auch kaum in weiteren Kreisen bekannt und ihre differentialdiagnostische Besprechung deswegen besonders dankenswert.

Sehr instruktiv sind die zahlreichen kurzen, aber alles Wesentliche bringenden Krankengeschichten, durch die Verf. seine Darlegungen speziell belegt.

Um nicht als Enthusiast zu erscheinen, möchte Ref. zum Schlusse auch eine kleine Admonition anbringen, die aber wirklich den einzigen Punkt betrifft, in dem er die Monographie nicht durchaus loben kann; Verf. hat es sich nämlich entgehen lassen, auf die differentialdiagnostische Bedeutung des Umstandes besonders hinzuweisen, dass es bei der Parotitis epidemica fast immer zu einer Ausfüllung der zwischen Gelenkfortsatz des Unterkiefers und Warzenfortsatz des Schläfenbeins gelegenen Grube kommt, während insbesondere Lymphdrüsenschwellungen gerade diese Grube freizulassen pflegen.

Doch soll diese kleine Ausstellung das sehr günstige Gesamturteil über die Schrift nicht verschlechtern. Stoeltzner.

Grossmann, J., *Die Erfolge der hypnotisch-suggestiven Behandlung bei Gelenkerkrankungen.* Berliner Klinik. H. 193. Juli 1904.

Die Erfahrungen des Verf.s beweisen, dass mit der suggestiven Behandlung bei schmerzhaften Gelenkerkrankungen, namentlich beim chronischen Gelenkrheumatismus und bei der Gicht, hervorragende Erfolge zu erzielen sind. Es wäre sehr erwünscht, wenn die Kenntnis dieser wichtigen Tatsache sich mehr als bisher in weiteren Kreisen ausbreiten wollte. Die Krankengeschichten, die G. am Schluss seiner Abhandlung beifügt, dürften auch arge Skeptiker bekehren. Dass Verf. vielfach die Kollegen, welche Zeugen seiner erfolgreichen Kuren gewesen sind, namhaft macht, wird manchen auf den ersten Blick befremden; bei dem Misstrauen, welches noch sehr allgemein der Suggestionsbehandlung entgegengebracht wird, ist es ihm aber nicht zu verargen.

Ref. wünscht dem klar und temperamentvoll geschriebenen Hefte weite Verbreitung auch unter den Vertretern der Kinderheilkunde. Stoeltzner.

Unger, L., *Das Kinderbuch des Bartholomäus Metlinger 1457—1476.* Ein Beitrag zur Geschichte der Kinderheilkunde im Mittelalter. Wien 1904. Franz Deuticke.

Das Büchlein ist von Interesse als das erste in deutscher Sprache gedruckte Werk über Kinderkrankheiten. Der Inhalt ist nicht bedeutend; erwähnt mag sein, dass M. der von Alters her überlieferten Ansicht huldigt, dass die Milch der eigenen Mutter in den ersten 2 Lebenswochen dem Kinde

nicht zuträglich sei; er empfiehlt, während dieser Zeit das Kind von einer anderen Frau säugen zu lassen, während die Wöchnerin eine junge Wölfin an die Brust legen oder die Milch sonstwie abziehen soll. Der natürliche Zeitraum, die Kinder zu stillen, beträgt nach M. 2 Jahre, doch lässt er schon in den ersten Monaten ein „Mus" und nach dem Durchbruch der ersten Zähne auch andere Beikost dazu geben. M. kennt die Bauchmassage und die passive Gymnastik, sowie die Behandlung der Pocken durch Bedecken der Kinder mit roten Tüchern. Stoeltzner.

Grancher und **Comby**, *Traité des maladies de l'enfance.* II. Auflage. Bd. 2. Paris 1904. Masson & Cie. Preis 22 Francs.

Der nunmehr in 2. Auflage vorliegende zweite Band des fünfbändigen Sammelwerkes enthält die Krankheiten der Verdauungsorgane, des Peritoneums, der Milz, der Nebennieren und der Harn- und Geschlechtsorgane.
Stoeltzner.

Oppenheimer, *Über natürliche und künstliche Säuglingsernährung.* Wiesbaden 1904. J. F. Bergmann. 32 Seiten.

Der erste Abschnitt über die Diätetik des Brustkindes bringt nichts neues.

Im zweiten Abschnitt empfiehlt O. von neuem die Ernährung der Säuglinge mit unverdünnter Kuhmilch. Das Nichtgedeihen eines mit Vollmilch ernährten gesunden Säuglings gehört nach O. zu den Seltenheiten. Allerdings steigt O. mit der Milchkonzentration allmählich an. Zum Schluss empfiehlt Verf. die Pasteurisierung der Milch und gibt eine Abbildung von einem einfachen Apparat, mit dem dieser Zweck in praktischer Weise erreicht wird.
Stoeltzner.

Spitzmüller, *Über Therapie und Heilerfolge bei Skrophulose und chirurgischer Tuberkulose der Kinder im Kaiserin Elisabeth-Kinderhospital in Bad Hall in Oberösterreich.* Wien 1904. Franz Deuticke.

Der Hauptwert der Schrift liegt darin, dass Verf. sich bei seinen Ausführungen auf eine ausserordentlich grosse persönliche Erfahrung stützen kann. Wesentlich neues bringt Verf. nicht vor. Stoeltzner.

Oppenheim, H., *Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters.* Berlin 1904. S. Karger. 38 Seiten.

Eine ausgezeichnet geschriebene, von tiefer Sachkenntnis diktierte Studie, die auch dem Erfahrenen interessantes und neues bietet. Auf den reichen Inhalt einzugehen, ist im Rahmen einer kurzen Besprechung nicht wohl möglich; um so lebhafter sei die kleine Schrift zur Anschaffung empfohlen. Stoeltzner.

Pfeiffers, L.: *Regeln für die Pflege von Mutter und Kind.* II. Theil: *Regeln für die Pflege des Säuglings.* 5. Auflage. Preis 1 Mk. 1902.

Von der Jubiläumsausgabe der bekannten Pfeifferschen Regeln liegt jetzt auch das 2. Heftchen vor, das die Regeln für die Pflege des Säuglings behandelt; es enthält in leicht fasslicher Darstellung alles, was für die Eltern zur Pflege des gesunden und kranken Säuglings wissenswert ist, und kann daher warm empfohlen werden. A. Orgler.

Konrad, S.: *Padiatriske Forelasninger og Studier.*

Der Verfasser will durch die Herausgabe seiner klinischen und theoretischen Vorlesungen, die nur das dem Kindesalter Eigentümliche berücksichtigen, den Mangel an einem dänischen Lehrbuch der Kinderheilkunde ausfüllen.

Die bisher erschienenen Vorlesungen behandeln die Untersuchungen von Kindern, die allgemeine Hygiene und Diätetik des Säuglingsalters. In den Kapiteln über Untersuchungsmethoden lässt der Verfasser überall das Eigenthümliche seiner Specialdisciplin geschickt hervortreten. In den Kapiteln über künstliche Ernährung im Säuglingsalter wird nur eine Methode ausführlich behandelt. — Milch-Wassermischungen, steigend von 1 T. Milch auf 3 T. Wasser in der ersten Lebenswoche bis zu ungemischter Milch im sechsten Lebensmonat. Die Mischungen werden mit 3 g Rohrzucker auf 100 g Mischung versetzt und nach Soxhlet behandelt.

Trotz geringen Umfangs behandelt das Buch, wenn es auch nichts wesentlich Neues bringt, den ganzen Stoff in angenehm lesbarer Form.

Stern-Lund.

Elgart, Jaroslav: *Über akute Exantheme. Neue Methode ihrer Prophylaxe.* Leipzig 1908. Veit & Comp. 168 S. 5 Mark.

Von der Annahme ausgehend, dass das unbekannte Kontagium der akuten Exantheme mit dem Staube, der in der Krankenatmosphäre fliegt, aspiriert wird, und gewöhnlich im Anfangsteile der Atmungsorgane sitzen bleibt, wollte der Verf. erproben, ob es nicht möglich sei, den Respirationstrakt, hauptsächlich seinen Anfangsteil, zu desinfizieren und die Weiterentwicklung der Infektionsträger zu hemmen. Zu diesem Zwecke empfiehlt er täglich zweimalige, je 5—15 Minuten lang angewendete Inhalationen mit antiseptischen Flüssigkeiten (Kalkwasser, 3proz. Borlösung. 3proz. Kochsalzlösung, 0,05proz. Jodtrichlorid).

E. glaubt annehmen zu können, dass man in den Desinfektionsinhalationen ein Mittel hat, welches verlässlichen Schutz gegen die Einnistung des Infektionsstoffes im Respirationstrakte gewährt und den Ausbruch der Krankheit verhindert, oder wenigstens den Erfolg hat, dass die eingedrungene Infektion nur eine lokale Reaktion hervorruft und sich nicht zu generalisieren vermag. Er glaubt sogar, dass man auch eine bereits weit vorgeschrittene Lokalaffektion von Scharlach oder Masern durch energische Desinfektion kupieren kann. Gleichzeitig mit den Inhalationen muss auch ausgiebige Ventilation eintreten, womöglich eine permanente.

In den räumlich beschränkten Verhältnissen des Brünner Spitals, in denen Hausinfektionen sehr häufig waren, da häufig Exantheme eingeschleppt wurden, war der Erfolg der Inhalationen der, dass, solange sie vorschriftsmässig gemacht wurden, kein Fall von Masern und Scharlach mehr auftrat. Erst eine ausgebreitete Nachprüfung dieser Versuche kann ergeben, wie gross die Richtigkeit der Anschauung, wie hoch der Wert der systematischen Inhalationen einzuschätzen ist.

Schleissner.

XXVIII.

Zur Frage der „Säurevergiftung" beim chronisch magendarmkranken Säugling.[1])

Von

M. PFAUNDLER.

Meine Herren! Wie Ihnen allen bekannt ist, hat die Breslauer pädiatrische Schule seit nunmehr 7 Jahren das Studium der bei chronisch magendarmkranken Säuglingen vorliegenden Stoffwechselanomalien mit Energie und Erfolg betrieben. Unter Aufwand vieler exakter Methodik, eines grossen analytischen und klinischen Beobachtungsmaterials, einer Fülle geistvoller Kombinationen wurde dieses Studium Schritt für Schritt mit beharrlichem, zielbewusstem Eifer fortgesetzt. Sein wichtigstes Ergebnis ist die nunmehr nach vielen Richtungen hin ausgearbeitete These von der „Säurevergiftung", die unter dem Titel der Czerny-Kellerschen Hypothese in die gebräuchlichsten Lehr- und Handbücher ihre Aufnahme gefunden hat.

Da sich das Studium der örtlich zerstreuten Breslauer Originalarbeiten auch schon ihres Gesamtumfanges wegen ziemlich mühsam gestaltet und die scheinbar so einfache Frage sich im Laufe der Zeit doch etwas kompliziert hat, glaube ich, dass die Übersicht über den heutigen Stand manchem Fachkollegen erschwert ist. Als einer der Wenigen, die sich fern vom Breslauer Zentrum mit der Frage gelegentlich auch beschäftigt haben, möchte ich einleitend und unter Hinweis auf meine zum Teil abweichende Auffassung einen kurz zusammenfassenden, schematisch gehaltenen Überblick über den Hergang und den jetzigen Stand dieser Forschung liefern.

Den eigentlichen Ausgangspunkt der Säurevergiftungslehre bildete bekanntlich der von Keller im Jahre 1897 erhobene

---

[1]) Aus einem in der pädiatrischen Sektion der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau am 19. September 1904 gehaltenen Vortrage.

wichtige Befund einer hohen renalen Ammoniak-Ausscheidung bei 10 von 11 darauf untersuchten Säuglingen. Nach der in Breslau üblichen, vielleicht allzu rigorosen Auffassung[1]) mussten alle diese und mit wenigen Ausnahmen auch alle später untersuchten Kinder als (chronisch) magendarmkranke kategorisiert werden. Man kam demnach im Hinblick auf die beim normalen Erwachsenen gewonnenen Werte und die aus der älteren Literatur allerdings nur spärlich vorliegenden Befunde an gesunden Neugeborenen zum Schlusse, dass die beobachtete absolute und relative Vermehrung des Harnammoniaks (auf Kosten anderer Stickstoffsubstanzen des Harnes) chronisch magendarmkranken Säuglingen eigen und der Ausdruck einer bei ihnen vorliegenden Störung des intermediären Stoffwechsels sei.

Die Diskussion darüber, wie dieser erhöhte Ammoniakgehalt des Harnes zu deuten sei, ergab, dass insbesondere zwei Möglichkeiten vorliegen, nämlich einerseits die Annahme einer behinderten Umwandlung des Ammoniaks zu Harnstoff, also einer Störung in der Funktion der harnstoffbildenden Organe — insbesondere der Leber — und andererseits die Annahme einer Säureauto-

[1]) Diese Auffassung kommt in einer Publikation von Steinitz aus jüngster Zeit (Jahrbuch 1902) wie folgt zum Ausdruck: „Nach unseren Erfahrungen ist ein ‚schlechter Zustand' mit Magendarmgesundheit nicht vereinbar; es gibt wohl, besonders im ersten halben Lebensjahre, kaum eine auf den Zustand eines Kindes im Sinne einer Verschlechterung einwirkende Schädlichkeit, die nicht von einer Ernährungs- oder besser gesagt ‚Stoffwechselstörung' begleitet wäre, d. h. einer Störung, die in der älteren Bezeichnung ‚chronische Gastroenteritis', so wie dieser Ausdruck seiner Zeit in den einschlägigen Arbeiten der Breslauer Schule präzisiert wurde, mit enthalten ist." Dieser Auffassung kann ich mich nicht anschliessen. Es ist mir wohl bekannt, dass viele den „Zustand" des Kindes beeinträchtigende Allgemeinerkrankungen, wie beispielsweise akute Infekte, mit Magendarmsymptomen einhergehen, doch lässt dies keineswegs auf eine „chronische Gastroenteritis" schliessen. Diese Diagnose setzt doch mindestens eine längere Krankheitsdauer („chronische") und das Vorkommen entzündlicher Veränderungen an irgend einer Partie der Verdauungsschleimhaut („Enteritis") voraus. Wenn aber ein Säugling an Debilitas vitae, an Sepsis, an Erysipel, an Tetanus etc. erkrankt und schliesslich stirbt (was doch eine sehr wesentliche Verschlimmerung des Zustandes ante mortem voraussetzt), so wird in vielen Fällen eine chronische Gastroenteritis durchaus nicht angenommen werden können, wie weitherzig immer man mit der Fassung dieses Begriffes sein möge. Da doch jedem Tode ein „schlechter Zustand" vorangeht, so müsste, nach der Breslauer Annahme, die Diagnose bei jedem Sterbefalle im 1. Lebenshalbjahre auf „chronische Gastroenteritis" lauten oder eine solche wenigstens mit einbegreifen.

intoxikation, eines Zustandes vermehrter Bildung oder verminderter Oxydation saurer Stoffwechselprodukte, die das Ammoniak als Paarling zur Bildung ausscheidbarer Salze in Beschlag nehmen und es derart noch vor seiner weiteren Verarbeitung im Organismus in das Sekret der Ausscheidungsorgane mitreissen.

Experimentelle Forschungen liessen erstere Annahme von der Hand weisen, letztere bestätigen. Nach dem sogenannten „Schröder-Münzerschen Kriterium" ist eine vermehrte renale Ammoniakausscheidung als Indikator für bestehende Säurevergiftung des betr. Organismus (carnivorer Säuger) dann anzusehen, wenn sie auf Alkali-Verfütterung zurückgeht. Dies trifft nach v. d. Bergh für den magendarmkranken Säugling zu. Überdies fand Keller die Harnstoffsynthese bei diesem ungestört. Also, schlossen die Breslauer Forscher, liegt der Stoffwechsel- (und Ernährungs-)Störung der chronisch magendarmkranken Säuglinge eine Säureselbstvergiftung zugrunde.

Es sei mir hier gestattet, zu bemerken, dass ich persönlich das Schröder-Münzersche Kriterium als solches und seine Verwertung in dem speziellen Falle für angreifbar halte. Ich glaube nämlich und habe ausführlich zu begründen versucht, dass auch dann, wenn das mehrausgeschiedene Ammoniak des Harnes nicht als Säurebegleiter auftritt, durch Überschwemmung des Körpers mit Alkali ein Rückgang der Ammoniakwerte zu gewärtigen ist. Es ist nämlich einerseits aus rein chemischen Gründen der Eintritt des Ammoniaks in ein alkalisches Sekret erschwert (in v. d. Berghs Versuchen wurde alkalischer Harn entleert) und seine Haltbarkeit daselbst in Frage gesetzt; andererseits kann aber das in den Körpersäften kreisende Alkali, wie viele Analogien vermuten lassen, rückständige oxydative Funktionen der Gewebe, so die oxydative Harnstoffsynthese, anregen und begünstigen. Meinen Einwendungen gegenüber hat aber Steinitz die Argumente der Breslauer Schule verteidigt. Eine eingehende Erörterung dessen würde uns hier zu weit führen und den Überblick des Ganzen erschweren. Auch steht mir neues einschlägiges Tatsachenmaterial nicht zu Gebote.

Nach den Forschungen v. d. Berghs trat die These der Säure-Autointoxikation in den Breslauer Publikationen schon in ziemlich bestimmter Fassung auf.

Die ohne Zweifel bei vielen Säuglingen bestehende hohe Ammoniak-Ausfuhr durch die Nieren kann aber an sich bestenfalls nur als Fingerzeig auf eine event. vorliegende Veränderung

im Sinne der Säurevergiftung dienen, die durch den tatsächlichen Nachweis der supponierten pathologischen oder in pathologischer Menge auftretenden Säuren sicherzustellen ist. Auch die Schüler Czernys begnügten sich keineswegs mit den bisher zutage geförderten Indicien.

Wenn im Körper zu viele Säuren kreisen — dachte man — so muss dies auf die Reaktion der Gewebssäfte, insbesondere des Blutes, einen erkennbaren Einfluss haben. Pathologische Säuren, die ins Blut eintreten, müssen die Alkalien des Blutes teilweise neutralisieren, die Kohlensäure austreiben; mit einem Worte, es muss die Alkaleszenz des Blutes vermindert befunden werden.

Daraufhin gerichtete Forschungen enttäuschten. Man fand eine „Verarmung des Blutes an Alkali“ „nicht eindeutig“ oder konnte eine solche sogar mit Sicherheit ausschliessen — wie der Bericht von Steinitz bezw. Keller über nicht publizierte Untersuchungen Thiemichs lautet. Von anderer Seite wurde direkt angegeben, dass der athreptische Zustand der chronisch magendarmkranken Säuglinge nicht mit Alkaleszenzverminderung des Blutes einhergehe (Terrien).

Die Bedeutung dieses der Säurevergiftungshypothese scheinbar ungünstigen Befundes wurde durch folgende, sehr acceptable Darlegung Kellers reduziert. Man könne — meint Keller — leicht versucht sein, bei bestehender Säurevergiftung eine veränderte chemische Zusammensetzung des Blutes vorauszusetzen; die Zusammensetzung des Blutes werde aber vom Organismus stets sehr gleichmässig erhalten, event. eintretende Schwankungen werden rasch ausgeglichen, überschüssige oder gar blutfremde Substanzen — wie in diesem Falle die supponierten Säuren — werden rasch eliminiert. Diesem Zwecke dienen in erster Linie die Nieren. Nicht im Blute also, sondern im Harne müssten die pathologischen Säuren gefunden werden, nicht eine verminderte Alkaleszenz des Blutes, sondern eine vermehrte Azidität des Harnes ist zu erwarten.

Im Sinne dieser Auffassung (die insbesondere auch von Lieblein vertreten worden war) wandte sich Keller Harnuntersuchungen zu. Er benutzte die relativ zuverlässigste unter den damals bekannten Methoden, nämlich jene von Freund-Lieblein zur Bestimmung der Azidität des Harnes von Säuglingen, insbesondere von solchen, die nach dem hohen Ammoniak-Koeffizienten säurevergiftet zu sein schienen.

Diese mühevollen Untersuchungen haben wieder enttäuscht. Die Vermutung Kellers hat sich nicht erfüllt (Steinitz). Obwohl die angewandte Methode — wie ich zeigen konnte und Steinitz zugibt — an sich ungeeignet war, das darzustellen, worauf es ankam, nämlich die Gesamtbasenkapazität des Harnes, liessen sich die von Keller gewonnenen Zahlen teils direkt, teils durch Umrechnung doch verwerten, und es ergab sich dabei, dass eine Vermehrung der Harnazidität bei den „säurevergifteten" Säuglingen nicht oder wenigstens durchaus nicht in kennzeichnender Weise vorlag.

Durfte man daraufhin an der Richtigkeit der Czerny-Kellerschen Hypothese zweifeln? Keineswegs. Denn wenn diese durch die Harnuntersuchungen, wie Steinitz und wohl auch Keller meinen, nicht gefördert werden konnte, so geschah ihr nach dem Ergebnisse neuerlicher Überlegung doch auch kein Abbruch. Die aus dem Blute eliminierten überschüssigen Säuren gelangen ja nicht als solche, sondern mit Ammoniak und fixen Alkalien gepaart, mithin als neutrale Verbindungen in den Harn, der von solcher Zufuhr theoretisch neutraler und wohl auch neutral reagierender Salze keine Zubusse an Säurevalenzen, an vertretbaren Wasserstoffatomen gewinnen kann. Nur dann, wenn der Körper etwa nicht hinreichend Alkali zur Bindung der abnormen Säuren vorzuschieben in der Lage gewesen wäre, hätten saure Produkte in den Harn übergehen und hätte eine vermehrte Harnazidität gefunden werden können. Dies trifft im vorliegenden Falle anscheinend niemals zu, und somit ist auch aus der Harnuntersuchung ein Anhaltspunkt in positivem Sinne nicht zu gewinnen. Auch bei experimenteller Säureverfütterung an Säuglinge ist die „Harnazidität" zumeist nicht erhöht.

Wenn man nun aber den ganzen Säuglingskörper einäscherte und das Verhältnis der sauren und alkalischen Aschenbestandteile zu einander bestimmte? Von einer solchen Prüfung konnte in der Tat ein entscheidender Ausschlag erwartet werden. Denn das Deletäre an der supponierten Säurevergiftung soll ja nach Keller und anderen die Entziehung fixer Alkalien aus den Geweben und Gewebssäften sein. War nun ein Säugling seiner Säurevergiftung, also einer solchen Alkalientziehung erlegen, so musste der Alkalibestand seiner Körperasche — insbesondere gegenüber dem Säurebestande — herabgesetzt befunden werden.

Auch vor der überaus mühevollen Aufstellung dieses vermeinten Experimentum crucis scheute der Eifer der Breslauer

Forscher nicht zurück. Der interessante Versuch, dessen Ergebnisse auch nach anderer Richtung hin eine Fülle wertvoller Anregung bieten, wurde von Steinitz ausgeführt. Zum Vergleiche stand allerdings vorläufig nur die von Camerer jun. jüngst an gesunden Neugeborenen erhobene Aschenanalyse zu Gebote. Der Alkaligehalt der Asche bei zwei chronisch magendarmkranken und kachektisch zugrundegegangenen Säuglingen war relativ nicht vermindert.

Beiläufig bemerkt, hatte ich mit Hinsicht auf die Kellersche Angabe, dass beim säurevergifteten, magendarmkranken Säuglinge ein Verlust an fixem Alkali aus dem Gewebe statthat, schon früher den Alkaligehalt der Leber bei einigen gesunden und kranken Säuglingen vergleichend bestimmt und auch hier eine Abnahme desselben bei den letzteren (in Beziehung auf den Stickstoffgehalt des Gewebes) nicht finden können.

Musste der Gedanke an eine Säurevergiftung hiernach fallen gelassen werden? Keineswegs. Denn eine in der Tat recht plausible Überlegung von Steinitz hilft über die Schwierigkeit hinweg. Ohne Zweifel hat der Organismus als Ganzes — sowie wir früher sahen das Blut im speziellen — die Tendenz, an einer bestimmten Zusammensetzung seiner Asche, an einem konstanten Alkalibestande festzuhalten, und wurde fixes Alkali aus den Körpergeweben oder -Säften entzogen, derart, dass ein rechtzeitiger Ersatz nicht möglich ist, so schmilzt das betreffende Gewebe ein, es wird von den betreffenden Säften ein Teil abgegeben und dies eventuell so lange, bis der Restbestand des konsumierten Körpers dem für die Fortdauer des Lebens postulierten Minimum entspricht. Weiter geforderte Alkalientziehung führt dann unmittelbar zum Tode. Derart kann nach einer durch Säurevergiftung bewirkten Alkalientziehung, die zur äussersten Kachexie und selbst zum Tode geführt hat, in der Körperasche ein vollkommen normales Verhältnis zwischen Säure- und Alkaliwerten bestehen.

Aus dem Dargelegten geht hervor, dass die Beibringung eines unwiderleglichen direkten Beweises für den Säurevergiftungscharakter der Ernährungsstörung magendarmkranker Säuglinge auf ungewöhnliche Schwierigkeiten stösst und bisher nicht gelungen ist. Es wird belehrend und fördernd sein, sich darüber zu informieren, wie denn dieser Nachweis bei den sonst bekannten und längst sichergestellten klinischen Typen der Säureintoxikation geführt wurde und gelungen ist: ich meine in den Fällen von

Autotoxikosen bei Diabetes, gewissen febrilen Infekten, bei Carcinom, bei Leukämie etc., von sogenannter „Säureautointoxikation sui generis“ (Kraus), sowie von gewissen zufälligen und experimentellen Säurevergiftungen.

Bei solchen Säurevergiftungstypen wurde von zuverlässiger Seite wiederholt die Blutalkaleszenz, sowie der Kohlensäuregehalt des Blutes merklich herabgesetzt befunden, obwohl doch auch in diesen Fällen die gewisse Tendenz zur Erhaltung der stabilen Reaktion voraussichtlich bestanden hat.

Es wurde ferner der Harn stark sauer befunden, obwohl auch in diesen Fällen Ammoniak zur Neutralisierung vorgeschoben wird. Nach F. Kraus bleibt der Harn in Fällen von Säureintoxikation sogar noch nach Verabreichung grösserer Mengen von Soda sauer (während er in v. d. Berghs Versuchen bei magendarmkranken Säuglingen auf Sodaverabreichung alkalisch wurde).

Endlich gelingt es in vielen Fällen solcher wahrer Säureintoxikation, ohne weiteres im Blute, sowie im Harne physiologische Säuren in vermehrter Menge oder pathologische Säuren verschiedener Art, sowie charakteristische Säurebegleiter nachzuweisen (Fleischmilchsäure, β-Oxybuttersäure, Azetylessigsäure, α-Krotonsäure, Harnsäure, Azeton u. a. m.).

In den darauf gerichteten, nicht veröffentlichten Untersuchungen von Keller — auch in früheren von Schrack aus der Grazer Klinik unter Jacksch — wurden abnorme organische Säuren im Harne magendarmkranker Säuglinge stets vermisst.

Ein von mir angewandtes Verfahren gestattet eine kombinierte Bestimmung der Gesamtbasenkapazität des Harnes und seines Ammoniakgehaltes. Aus diesen Bestimmungen lässt sich dann in einfachster Weise berechnen, welches die Azidität des betr. Harnes wäre, wenn kein Ammoniak zu Neutralisationszwecken vorgeschoben worden wäre. Solche Bestimmungen, von mir in vergleichender Weise an magendarmgesunden und -kranken Kindern durchgeführt, liessen eine vermehrte Säureabfuhr aus dem Blute bei den letzteren durchaus nicht erkennen.

Nebst den durch Analyse von Blut, Harn und Asche zu gewinnenden Kriterien für die Säurevergiftung der magendarmkranken Kinder wurden auch klinische Kriterien vorgebracht, doch — wie mir scheint — nicht in recht überzeugender Weise. Für die vorgenannten Säureautotoxikosen gelten als bis zu gewissem Grade charakteristisch die „Säureatmung („grosse“

Atmung, Kussmaul), die beschleunigte Herztätigkeit, der Wechsel von Erregungszuständen mit tiefem Koma, überhaupt der paroxysmale Verlauf. Die Kachexie der magendarmkranken Säuglinge pflegt nicht ausgesprochen mit diesen Zeichen einherzugehen.

In manchen Zuständen von Säureautointoxikation bei Erwachsenen hat sich die therapeutische Verabreichung von Alkali in gleich eklatanter Weise bewährt, wie dies von der experimentellen Säurevergiftung bei Tieren her bekannt ist. Vielleicht darf in dem Effekt solcher Medikation ein Kriterium für vorliegende Säurevergiftung angenommen werden. Dann möchte man meinen, dass der Alkali-, bezw. Säuregehalt der dem chronisch magendarmkranken Säugling gereichten Nahrung von entscheidender Bedeutung wäre. Die in Breslau und wohl auch anderwärts erzielten günstigen Erfahrungen mit der alkalischen Malzsuppe Kellers könnten im Sinne der Hypothese Czernys verwertet werden. Wissen wir heute aber nicht, dass die stark sauer reagierende und mit Sahne versetzte Buttermilch, ferner der mit Salzsäure versetzte „Nährzucker“ Soxhlets bei Atrophikern mindestens ebenso gutes leisten kann, wie die alkalische Nahrung Kellers!?

Aus all dem ist zu entnehmen, dass es sich bei den chronisch magendarmkranken Säuglingen — wenn überhaupt um eine Säureselbstvergiftung — doch keinesfalls um eine solche in dem bisher gebräuchlichen Sinne des Wortes handeln kann. Es müsste ein ganz neuer Typus der Autointoxikation, ein ganz anderer Mechanismus von krankhafter Übersäuerung vorliegen. Die oft herangezogene Analogie mit den aus der Pathologie der Erwachsenen als Säureselbstvergiftungen nachgewiesenen Zuständen kann nicht in vollem Masse als zu Recht bestehend erkannt werden.

An diesem Wendepunkte kommt uns nun eine Beobachtung von ganz elementarer Bedeutung zu Hilfe, für welche Material eigentlich schon in den frühesten Publikationen der Breslauer Forscher reichlich enthalten ist, die aber von diesen erst später gemacht, von ihnen und auch von mir experimentell belegt wurde. Es ist die Beobachtung, dass der Ammoniak-Koeffizient — so nannte ich die prozentische Menge des in Form von Ammoniak ausgeschiedenen Stickstoffes in Bezug auf den Gesamt-Stickstoff —, also der messende Indikator für die bestehende „Säurevergiftung“ von dem Fettgehalte der Nahrung

in hohem Masse und im Sinne direkter Proportionalität abhängig erscheint. Es kann im allgemeinen gelten, dass exzessiv hohe renale Ammoniak-Ausfuhr nur bei hohem Fettgehalte der Nahrung gesehen wird, dass umgekehrt fettarm genährte Säuglinge zumeist verhältnismässig wenig Ammoniak durch die Nieren ausscheiden. Der Ammoniakgehalt des Harnes kann durch Veränderung des Nahrungregimes willkürlich verändert werden. Viele der Säuglinge, an denen Keller die hohen Ammoniakwerte gefunden hatte, waren mit fettreichen Sahnemischungen ernährt worden.

Diesen Zusammenhang zu erklären, nahm Keller an, dass durch die Zufuhr von Nahrungsfett die Entstehung von Säuren, eventuell schwer verbrennbaren Säuren im Stoffwechsel begünstigt werde. Dementgegen habe ich auf die lokale Wirkung des Fettes im Darme hingewiesen: Fettzufuhr hemmt — wie wir seit langem, insbesondere seit Pawlow wissen — die Sekretion des sauren Magensaftes, es fördert die Ausscheidung des alkalischen Darm- und Pankreassaftes und jene der Galle, muss also im Sinne einer Säurestauung im Organismus wirken[1]). Später legte Keller eine andere Annahme vor, die in der Tat recht plausibel schien. Er meinte, dass im Verdauungskanale aus dem Nahrungsfette abgespaltene Fettsäuren bei ihrer Umwandlung in Seifen Alkalien binden und — sofern sie nicht resorbiert, sondern im Stuhle entleert werden — dem Organismus diese Alkalien entziehen. Daraufhin unternommene Untersuchungen von Steinitz über den Alkali-Stoffwechsel beim Säugling sprechen jedoch gegen diese Annahme, da — wie Steinitz ausführt — im Falle der Alkali-Entziehung auf dem Wege der Seifenbildung in erster Reihe der Kalk beteiligt sein müsste, während in der Tat die Kalkausfuhr durch den Darm vom Fettgehalte der Nahrung im wesentlichen unabhängig ist. Sonach kommt Steinitz auf meine Annahme zurück, nämlich auf den Einfluss, den das Nahrungsfett auf die Ausscheidung der verschiedenen Verdauungssäfte hat.

Die interessanten Versuche von Steinitz lehren im übrigen, dass eine dem Alkaliverluste durch den Darm fast genau entsprechende Menge von fixem Alkali gleichzeitig aus dem Harne

---

[1]) Diese Wirkung könnte (aprioristisch) sogar von einem Nahrungsfette ausgehen, das nicht verdaut und resorbiert wird, sondern als unverseiftes Neutralfett („Fett“ s. strict.) den Darmkanal passiert, somit für den Stoffwechsel gewissermassen „ante portas“ bleibt.

verschwindet und dort durch Ammoniak-Äquivalent ersetzt wird. Damit erscheint es sichergestellt, dass das Nahrungsfett durch Alkalientziehung im Sinne einer stärkeren Säuerung der Körpersäfte wirkt und auf diesem Wege die Ammoniakausfuhr erhöht. Das Plus von Ammoniak, das infolge fettreicher Nahrung im Harne der Säuglinge erscheint, ist in der Tat ein säurebegleitendes — wie ich auch stets angenommen hatte.

Wenn nach den Versuchen von Steinitz tatsächlich durch die vermehrte Fettzufuhr im wesentlichen nur eine Verschiebung der Ausscheidung fixen Alkalis vom Harnwege zum Darmwege statt hat, nicht aber eine Vermehrung der Gesamtausscheidung fixen Alkalis, so dient zur Neutralisierung des sich ergebenden Säureüberschusses fast ausschliesslich das Ammoniak, eine Stoffwechselschlacke, und es kann eine deletäre Wirkung, wie sie die Entziehung fixer Alkalien bei den echten Säurevergiftungen hervorbringt, bei dieser Form der Übersäuerung nicht zustandekommen.

Die geringen Alkaliunterbilanzen, die Steinitz fand, lassen überdies auch noch andere Deutungen zu.

Nach all diesen neuen Forschungen erscheint die ganze Frage in anderem Lichte. Wenn man die erhöhte renale Ammoniak-Ausscheidung als Folge des hohen Fettgehaltes der Nahrung betrachtet, so kann man

1. nicht mehr von einer absoluten, sondern höchstens von einer relativen Übersäuerung, recte von einem Alkaliverluste, einer „Alkalopenie“ sprechen;

2. nicht mehr von einer **Auto**-Intoxikation, da es sich um einen alimentären, direkt von aussen kommenden Einfluss handelt, auch nicht um einen Vorgang, dessen Schauplatz der intermediäre Stoffwechsel, ist und

3. überhaupt nicht mehr von einer Intoxikation, da kein deletärer Effekt als unmittelbare Folge nachweisbar ist.

Eher noch geeignet erscheint mir hierfür die von mir vor zwei Jahren zuerst gebrauchte Bezeichnung einer „alimentären Übersäuerung“, einer „Fettfütterungs-Acidose“. Diese alimentäre, vermutlich „anorganische“ (Freund) Übersäuerung fällt aber durchaus nicht in den Rahmen der von F. Kraus definierten Säureautointoxikationen, die in der Pathologie der Erwachsenen eine Rolle spielen.

Nach den in Breslau, sowie nach den von mir gemachten Erfahrungen muss ich daran festhalten, dass diese Fütterungs-

Acidose bei gesunden, sowie bei kranken Säuglingen zustande kommt, dass der „Zustand" des Kindes darauf so gut wie keinen Einfluss hat, was von seiten der Breslauer Forscher allerdings nicht zugegeben wird. Nach ihrer strengen Auffassung kategorisieren sie fast alle Kinder, die sie untersuchten, als kranke, daher waren sie immer geneigt und sind es auch heute noch, die Vermehrung der renalen Ammoniakausscheidung mit dem krankhaften Zustande ihrer Versuchskinder in Beziehung zu bringen und sie als Hinweis auf eine bei diesen vorhandene, ihrer Atrophie zugrunde liegende Störung aufzufassen.

Säuglinge mit normalen Verdauungsfunktionen reagieren auf vermehrte Fettzufuhr nach meinen Untersuchungen in gleicher Weise durch Erhöhung des Ammoniak-Koeffizienten wie magendarmkranke. Es lässt sich demnach vorläufig auch nicht konstatieren, dass die Fett-Toleranz — beurteilt nach dem Ammoniak-Koeffizienten — bei Magendarmkranken eine verminderte sei.

Als eine Ursache der hohen Ammoniakausscheidung im Harne von Säuglingen haben wir somit den relativ hohen Fettgehalt der meist verwendeten Säuglingsnahrung kennen gelernt. Der hohe Fettgehalt der Säuglingsnahrung, welcher bei Gesunden, sowie bei Kranken eine alimentäre Acidose setzt, ist aber nicht die einzige Ursache für den relativ hohen Wert des Harnammoniaks im ersten Kindesalter. Denn setzt man einen Erwachsenen auf Säuglingskost, so steigt — wie ich zeigen konnte — seine renale Ammoniakausscheidung absolut und relativ an, doch erreicht der Ammoniak-Koeffizient nicht die im Säuglingsalter durchschnittliche Höhe. Reicht man umgekehrt einem Säugling eine sehr fettarme Nahrung, so sinkt der Ammoniak-Koeffizient wohl, aber durchaus nicht regelmässig auf die Höhe wie beim Erwachsenen. Daher scheint die hohe renale Ammoniakausscheidung zum Teile auch eine Eigentümlichkeit des kindlichen Organismus als solchen, für die ich zuerst in rückständigen, oxydativen Funktionen eine Erklärung zu finden bemüht war, während Camerer jun. sie mit dem Wachstume (insbesonders dem des Skelettgewebes) in Zusammenhang bringt.

Bei dekonstituierten, chronisch magendarmkranken Kindern kommt es vor, dass der Ammoniak-Koeffizient exzessiv ansteigt. In solchen Fällen fand ich die oxydative Leistungsfähigkeit des auch anatomisch in Mitleidenschaft gezogenen Lebergewebes sehr beträchtlich herabgesetzt. Brüning, der dies mit meiner Methode nachprüfte, bestätigt, dass „durch erheblichere Affektionen des

Magendarmtraktus subakuter und chronischer Art, durch höhere Grade parenchymatöser und fettiger Degeneration, sowie bei ausgesprochener Fettinfiltration und stärkerer Stauung im Lebergewebe dessen Oxydationsfähigkeit herabgesetzt" sei.

Freund gelang es auf ganz anderem, direkterem Wege, beim lebenden Säugling selbst Anhaltspunkte für die Beurteilung der oxydativen Leistungsfähigkeit zu gewinnen, und auch er fand, dass dieselbe bei Säuglingen mit chronischen Ernährungsstörungen vermindert sei. Die Ursache für die hohe renale Ammoniakausscheidung dieser Fälle vermutete ich, gestützt auf besagten Nachweis, in der gehemmten Verarbeitung des Ammoniaks zu Harnstoff, wogegen man in Breslau auch hier an Säurevergiftung (infolge mangelhafter Oxydation im Stoffwechsel entstehender saurer Produkte) denkt. Keine der beiden Auffassungen liess sich bisher ausreichend stützen oder endgültig ablehnen.

XXIX.

Aus der Heidelberger Kinderklinik (Direktor Prof. O. Vierordt).

Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie.

Von

Priv.-Doz. Dr. JUSSUF IBRAHIM,
Assistent für die Ambulanz- und Säuglingsstation.

Wer sich eingehender mit der Betrachtung der Hirnlähmungen der Kinder beschäftigt, wird sich des Eindrucks nicht erwehren können, dass unter diesem Namen ein förmliches Chaos von Krankheitsbildern zusammengefasst wird, deren klare Sichtung zur Zeit noch nicht durchführbar ist. Angeborene Defekte oder Entwicklungsstörungen, entzündliche Prozesse und deren Ausgänge, vaskuläre Läsionen und deren Residuen, Erkrankungen der Hirnhäute und deren Folgen, alles kann Zustände verursachen, die dem genannten Krankheitsbegriff zuzurechnen sind. Nicht der pathologische Prozess an sich, sondern dessen Lokalisation bedingt im wesentlichen sein klinisches Bild. Wenn man sich nun vergegenwärtigt, dass der Krankheitsprozess ebenso wie er sich gelegentlich auf rein motorische Gebiete beschränkt, sich auch ganz in sogenannten „stummen Teilen“ des Gehirns abspielen kann und dann nur Störungen der Intelligenz und der höheren Hirnfunktionen bedingt, so wird man um so weniger die Möglichkeit einer Einteilung der hierher gehörigen Zustände auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde festhalten können. Auch ätiologische Gesichtspunkte können uns nicht genügend orientieren. Wir wissen nur, dass traumatische und infektiöse Momente in der Entstehung der genannten Zustände eine Hauptrolle spielen und dass die Syphilis oft als ätiologischer Faktor, mitunter sogar als direkte Ursache in Betracht kommt; es ist uns auch zuweilen möglich, die Fälle mit Bestimmtheit der einen oder anderen dieser ätiologisch verschiedenen Gruppen einzureihen, aber eine strenge

Scheidung der sich klinisch oft durchaus gleichartig entwickelnden Fälle ist nicht durchführbar. Man könnte, wie Sachs (196) vorgeschlagen hat, die Einteilung in pränatal entstandene, durch die Geburt verursachte, und extrauterin erworbene Lähmungen vorziehen. Aber auch dies Prinzip lässt sich nicht aufrecht erhalten. Wird es schon kaum möglich sein, die ersten beiden Gruppen in jedem Einzelfall auseinanderzuhalten, so ist es, ausser für die Lähmungen, die erst jenseits des Säuglingsalters akut einsetzen, überhaupt unmöglich, von einem spastischen oder paretischen Zustand zu behaupten, er sei extrauterin erworben. Wir dürfen nicht vergessen, dass die Geburtsschädigungen ihre Folgen überhaupt erst extrauterin erkennen lassen, und dass die dadurch bedingten Krankheitserscheinungen sich in der Regel erst allmählich einstellen, dass aber auch in utero sich abspielende Zustände bei der Geburt noch nicht ihren Abschluss gefunden zu haben brauchen, dass sie vielleicht erst nach Monaten unseren diagnostischen Hülfsmitteln erkennbar werden; namentlich Prozesse, die auf kongenitale Lues zurückgehen, werden hierher zu rechnen sein. Es ist bekannt, das meist erst Wochen und Monate nach der Geburt dieser Krankheitszustand sich klinisch dokumentiert. Andererseits wissen wir, dass es eine Reihe ererbter Krankheiten gibt, wie die Myotoxia congenita, die Friedreichsche Ataxie u. a., welche, obwohl sicher kongenital, sich erst in späteren Lebensjahren manifestieren. Es ist ferner eine bekannte Tatsache, dass die Diagnose von Lähmungen oder spastischen Zuständen im Säuglingsalter durchaus nicht immer leicht ist, und dass namentlich unintelligente oder gleichgültige Eltern den vorliegenden Defekt erst erkennen werden, wenn den betreffenden Gliedern eine Funktion zugemutet wird, also meist erst, wenn die Kinder ihrem Alter und ihrer sonstigen körperlichen Entwicklung nach beginnen sollten, zu sitzen, zu stehen und zu gehen. Die Anamnesen solcher Kinder weisen sehr vielfach die Bemerkung auf, die Eltern hätten ärztliche Hülfe aufgesucht, weil das Kind nicht gehen lernte; ob die bestehende Steifheit der Glieder aber von Geburt an bestehe, wüssten sie nicht anzugeben.

Es scheint mir nach dem Gesagten doch immer noch am rationellsten, die früher übliche Einteilung in cerebrale Hemiplegien und Diplegien der Kinder für klinische Zwecke festzuhalten. Wir werden mit dieser klinischen Einteilung in der Mehrzahl der Fälle auch eine ätiologische vollziehen. Wir wissen, dass die meisten extra partum erworbenen Lähmungen halbseitig sind, dass die

Entstehung von Diplegien nach dem vierten Lebensjahr bis jetzt fast nie beobachtet wurde, dass aber auch die bis zu diesem Alter extrauterin acquirierten Diplegien sich oft klinisch von den angeborenen trennen lassen. Wir wissen ferner und werden noch Gelegenheit haben, dies ausführlich zu erörtern, dass der diplegische Typus fast allen Agenesien und intrauterinen Entwicklungsstörungen anhaftet. Man muss sich nur darüber klar sein, dass die hemiplegischen und diplegischen Typen nicht ihrem Wesen nach grundverschiedene Krankheiten darstellen, sondern dass es Übergänge zwischen beiden gibt und dass z. B. Hemiplegien vorkommen, welche angeboren sind und darum ihrem Wesen nach eher zur Gruppe der gewöhnlichen Diplegien zu rechnen sind. In der Tat werden denn auch trotz Sachs' (196) energischen Widerspruchs von den späteren Autoren die cerebralen Diplegien fast durchweg als gesonderte Gruppe festgehalten, wobei man bestrebt ist, die im extrauterinen Leben erworbenen spastischen Diplegien, die sich eigentlich besser als doppelseitige Hemiplegien auffassen lassen, nach Möglichkeit auszuscheiden.

Es ist daher wohl zu rechtfertigen, wenn ich das in diesem Sinne enger begrenzte Gebiet, also die in der Literatur in der Regel als „Little"sche Krankheit bezeichneten Fälle, zum Zwecke klinischer Mitteilungen aus der grossen Klasse der Hirnlähmungen der Kinder herausgreife.

Zum Ausgangspunkte meiner Betrachtungen möchte ich einen Fall von kongenitaler Starre machen, der in seinen klinischen Erscheinungen in mancher Beziehung ein Unikum darstellt.

Fall I. Philipp Hergert, 3½ Monate alt, aufgenommen am 5. X. 1903.

Anamnese: Der Vater ist Potator, macht einen geistig minderwertigen Eindruck. Lues wird strikte negiert. Seine Grossmutter starb im Irrenhause. Die Mutter ist nervös, leicht aufgeregt, träumt viel. Ihre Eltern und 3 Geschwister sind gesund. Eine Schwester ihres Vaters war vorübergehend geistig gestört (Klimakterium). Das Kind einer Schwester starb mit 3 Wochen, angeblich an ähnlicher Erkrankung, wie sie Patient darbietet; Genaueres hierüber nicht feststellbar. Konsanguinität der Eltern liegt nicht vor. Trauma während der Schwangerschaft wird von der Mutter anfangs in Abrede gestellt, später entsinnt sie sich, wiederholt, etwa im 4. oder 5. Monat, im Stall vom Vieh Stösse auf den Leib erhalten zu haben.

Patient ist das erste Kind, rechtzeitig spontan am 19. VI. 1903 geboren. Die Geburt dauerte 13 Stunden, war ziemlich schwer. Es bestand Nabelschnurumschlingung, doch war das Kind nicht asphyktisch. Schon in den ersten Lebenstagen fiel abnorme Steifheit des ganzen Körpers auf; der Kopf wurde immer tief in die Kissen gebohrt; es verhielt sich auch im übrigen nicht wie ein normaler Säugling, es erbrach oft, schrie ausser-

ordentlich viel und heftig. Dann kamen wieder Wochen, in denen es fast teilnahmslos dahinschlummerte. Echte Krampfanfälle scheinen nie erfolgt zu sein, nur soll es die Augen oft verdreht und die Glieder steif gemacht haben. Durch das heftige Schreien waren zwei Leistenhernien entstanden, wegen derer es zum Arzt gebracht wurde.

Status und Krankengeschichte. Das Kind wog bei der Aufnahme 4100 g. Der Ernährungszustand war leidlich. Haut und Schleimhäute ohne Befund. Lymphdrüsen nirgends abnorm vergrössert. Keinerlei Zeichen von Rachitis. Keine Erscheinungen von Lues. Brustorgane ergeben auskultatorisch und für die Perkussion normalen Befund. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin: kein Eiweiss oder Zucker. Temperatur normal. Puls 96—116, regelmässig.

Die Stühle waren im Anfang dünnbreiig, schleimhaltig, wurden unter geeigneter Diät bald völlig normal. In den ersten Tagen wurde öfter erbrochen. Das Erbrochene roch intensiv nach Buttersäure. Auch diese Erscheinungen waren durch diätetische Massnahmen in einigen Tagen beseitigt.

Genitalien: Beiderseits Leistenhernie. Hoden im Scrotum. Die Haut am Penis und Scrotum scheint abnorm weit zu sein, wodurch der an und für sich ungewöhnlich kurze Penis noch kürzer erscheint.

Körperlänge: 56 cm.

Schädel mikrocephal; fliehende niedere Stirn, abnorm kleine Hinterhauptschuppe, die aber stark zurücktritt, wodurch der Temporalumfang grösser erscheint, als er den wirklichen Verhältnissen des Kopfes entspricht.

Bandmasse:	Temporalumfang	36 cm
	Peripheria occipito-mentalis	39,5 „
	Peripheria suboccipito-bregmatica	34,5 „
Zirkelmasse:	Nasenwurzel-Protub. occipit.	12,5 „
	Biparietaldurchmesser	10,5 „
	Bitemporaldurchmesser	9,0 „
	Nasenwurzel-Haargrenze	2,5 „
	Nasenwurzel-Kinn	7,5 „

Grosse Fontonelle ist offen, etwa dem Alter entsprechend. Länge 4 cm. Breite 3,5 cm, scheint leicht eingesunken.

Sagittal- und Lambdanaht als prominente Knochenleisten fühlbar, wohl vorzeitig verknöchert.

Harter Gaumen abnorm hoch und eng. Kein Zahn vorhanden. Ohrmuschel gross, auffallend schön gebildet.

Gesicht zeigt dem Alter entsprechende Grössenverhältnisse.

Hirnnerven: Strabismus convergens, wohl auf Parese des linken Abducens beruhend. Parese des linken unteren Facialisastes. Keinerlei spastische Erscheinungen von seiten der Gesichtsmuskulatur. Kein Nystagmus.

Pupillen zeigen ein wechselndes Verhalten; mitunter reagieren sie auf Lichteinfall, wenn auch träge und unvollkommen, mitunter sind sie auf Stecknadelkopfgrösse verengt, ohne ihre Grösse bei Beschattung oder Belichtung zu ändern. Auf Homatropineinträufelung erfolgt, wenn dieser Zustand besteht, keine, auf Atropineinträufelung unvollkommene Pupillenerweiterung.

Augenhintergrund (Prof. von Hippel): Papillen auf der nasalen Seite ganz unscharf begrenzt, auf der temporalen scharf. Eine annähernd ringförmige Entfärbungszone des Pigmentepithels umgibt die Papille. Form

der Papille schräg oval. Farben deutlich blasser als normal, sodass Atrophie mit Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren ist. Die anderen ophthalmoskopischen Veränderungen sind als angeboren zu betrachten. — Macula lutea ohne Befund.

Das Schlucken ist oft, nicht immer, sehr behindert, anscheinend durch Spasmen der Pharynxmuskulatur.

Rumpf und Extremitäten: Zunächst fällt der ausserordentlich starke Opisthotonus auf, sodann die abnorme Entwicklung der ganzen Muskulatur, die in besonders markantem Gegensatz zu dem geringen Fettpolster steht. In Bewegungen und Stellungen macht das Kind den Eindruck eines Athleten. Die Bewegungen sind, obwohl mit grosser Kraft ausgeführt, doch langsam, als erfolgten sie in einem breiigen Medium; es kämpft offenbar mit starken Widerständen. Die Spasmen sind zeitweise sehr intensiv; wenn es die Beine streckt und steift, kann man das ganze Kind an einem Fuss aus der Rücken- in die Bauchlage drehen. Der Opisthotonus ist durch Spasmen der Nackenmuskeln bedingt. Die Spasmen sind nicht immer von gleicher Intensität. Mitunter erfolgt eine auffallend rasche und schnellende Bewegung. Im allgemeinen erscheint die Steifheit um so ausgesprochener, je mehr das Kind sich bewegt und seine Glieder anstrengt, besonders im Affekt, wenn es heftig schreit. Keine bestimmten Typen von Spasmen. Beugen und Strecken der Beine gleich heftig. Überkreuzen der Beine kommt vor, doch steht der Adduktorenspasmus nicht im Vordergrunde des klinischen Bildes. Auch die Handstellung wechselt sehr. Bald ist die Faust krampfhaft geballt, der Daumen eingeschlagen, bald werden die Finger mit grosser Vehemenz gespreizt. Der Spasmus ist in Armen und Beinen ungefähr gleich gross. Im Schlaf lassen die Spasmen fast ganz nach, doch ist auch hier nicht immer das gleiche Verhalten zu beobachten.

Keinerlei Lähmungen; es besteht nur Hypertonie und die dadurch bedingte Erschwerung der Bewegung. Keine Athetose, keine Konvulsionen.

Reflexe wegen der Spasmen schwer auslösbar, doch sind die Patellarreflexe deutlich gesteigert. Hautreflexe lebhaft. Babinskisches Phänomen beiderseits vorhanden. Kein Masseterreflex.

Sensibilität für Schmerzempfindung am ganzen Körper ausserordentlich herabgesetzt, selbst bei operativen Eingriffen fast fehlend.

Die Muskeln erscheinen an Rumpf und Extremitäten hypertrophisch. Besonders auffällig ist die Entwicklung folgender Muskeln: Sternokleidomastoidei, Cucullares, Infraspinati; am Arm fällt der Deltoïdeus auf, dessen einzelne Bündel, wenn der Muskel in Aktion ist, durch mehrere Längsfurchen ihre einzelnen Abteilungen schon von weitem erkennen lassen. Da auch die Pectoralmuskeln hypertrophisch sind, so entsteht bei Muskelanspannung eine fingerkuppentiefe Infraclaviculargrube. Biceps, Triceps, besonders aber die Supinatorengruppe und der Daumenballen beteiligen sich an der Hypertrophie.

Auch die Bauchmuskulatur ist beteiligt, besonders die Obliqui.

Am Bein fällt namentlich der Quadriceps femoris auf, der nächst dem Deltoïdeus der stärkst hypertrophische Muskel ist; seine einzelnen Abteilungen treten als straffe Wülste hervor. Auch die Adduktoren und die Wadenmuskeln sind übermässig entwickelt, am wenigsten verhältnismässig die Gluteï.

Im Kontraktionszustand sind die Muskeln derb und hart. Elektrische Reaktion vom Nerv und Muskel aus durchaus normal; mechanische Erregbarkeit der Muskeln kaum gesteigert. Keine fibrillären Zuckungen. Kein Trousseausches Phänomen.

Hände und Füsse sind abnorm gross entwickelt, besonders abnorm breit. Die Weichteile sind nicht vergrössert, die Haut ist nicht verdickt, doch fällt eine fast konstant zu beobachtende, cyanotische Verfärbung der Hände und Füsse auf. — Auch der Unterkiefer ist verhältnismässig gross, besonders das Kinn. Die Knochenpartien oberhalb der Augenhöhlen er-



Fig. 1.

scheinen gleichfalls abnorm stark entwickelt, als prominente Wülste sicht- und fühlbar.

Masse:

Mittelfinger (volar)	3,4 cm
Handlänge (v. d. distalsten volaren Furche bis Mittelfingerspitze)	8,1 „
Handbreite (volar)	3,9 „
Mittelfingerspitze (dorsal) bis Olekranon	15,3 „
Akromion bis Olekranon über die Streckseite	11,0 „
Fusssohlenlänge (Spitze der gr. Zehe bis Ferse)	9,5 „
Vom untersten Ende d. Malleol. ext. bis obersten Ende d. capitul. Fibulae	9,4 „
Breite der Füsse über dem Fussrücken gemessen (unmittelbar vor den Malleolen)	6,0 „
Breite der Fusssohle	3,7 „

Lumbalpunktion (26. X. 1903): Es sind kaum einige Tropfen erhältlich. Ganz klare Flüssigkeit. Beim Kochen eben erkennbare Trübung. Druck = 0 mm Hg. Bei starkem Schreien steigt er auf 5 mm, nur einmal bei einem ganz besonders heftigen Schrei auf 10 mm. — Bouillonkultur bleibt steril.

Schilddrüse ist deutlich zu fühlen, eher eine Spur vergrössert.

Psychisches Verhalten: Unnatürliches heftiges Schreien wechselt mit Perioden absoluter Teilnahmslosigkeit; seelische Eindrücke scheinen ganz zu fehlen, ebenso Gehör- und Gesichtseindrücke; Saugreflex ist vorhanden. Bemerkenswert ist, dass Patient Pegninmilch lieber zu trinken scheint

als einfache Milch. Beim Schreien werden die Gesichtszüge heftig verzerrt, sonst haben sie etwas Starres, Bewegungsloses.

Weiterer Krankheitsverlauf: Der weitere Verlauf gestaltete sich ziemlich eintönig. Die Verdauung kam ganz in Ordnung, so dass Patient, der am 30. X. 3580 g wog, am 2. XII. ein Gewicht von 4400 g erreichte. Die Ernährung bestand aus Pegninmilch mit Wasserzusatz.

Eine genaue elektrische Untersuchung ergab am 28. X. folgende Verhältnisse: Galvanisch und faradisch sind Nerven und Muskeln leicht erregbar. Prompte Zuckungen; keine myotonische Reaktion. Für die Gesichtsmuskulatur sind galvanisch wie faradisch stärkere Ströme benötigt, um Kontraktion auszulösen. Eine gemeinsame Kontraktion der Muskeln vom Nervus facialis aus gelingt überhaupt nicht, weder rechts noch links. Wesentlicher Unterschied ist in beiden Gesichtshälften nicht zu konstatieren, höchstens scheint der obere Ast des linken Facialis etwas weniger erregbar als rechts. Die paretischen Muskeln des linken unteren Facialisgebietes sind durch faradischen und galvanischen Strom erregbar und zeigen keine träge Zuckung.

Bis gegen Mitte November war das Kind im ganzen auffallend ruhig, lag meist völlig apathisch im Bett, schrie nur beim Trinken. Beim Schreien wurde der Kopf immer stark auf die rechte Seite gedreht. Die Arme nahmen dabei fast immer die gleiche typische Haltung ein: der linke Arm gebeugt und erhoben, der rechte Arm gebeugt, proniert und vor die Brust gehalten.

13.—16. XI. Temperatursteigerung bis 39° ohne erkennbare Ursache.

17. XI. Kein Fieber mehr. Patient im Gegensatz zu den letzten Wochen sehr unruhig, schreit sehr viel, arbeitet viel mit den Gliedern, wühlt mit dem Kopf in den Kissen; er liegt immer auf der rechten Seite. Somatisch nichts Neues. Nie Krämpfe, doch tritt mitunter ohne erkennbaren Anlass, nicht als Folge äusserer Reize, ein plötzliches krampfhaftes Zusammenkrümmen des ganzen Körpers ein, wobei die Glieder alle blitzartig in Beugestellung gebracht werden. — Die Hände in der letzten Zeit fast ständig zur Faust geballt.

21. XI. Schluckbeschwerden werden immer grösser. Trotz gierigen Trinkens bringt das Kind die Nahrung nicht hinunter; man hat den Eindruck, als ob sich der Schlund krampfhaft schlösse; die Milch regurgitiert dabei oft durch die Nase. Nahrung muss oft mit der Schlundsonde verabreicht werden.

6. XII. Kind in den letzten Tagen wieder viel ruhiger, liegt ausser bei der Fütterung ganz lautlos in seinem Bett. Die Arme werden jetzt konstant in halber Flexion bei Pronation und Faustbildung über der Brust gekreuzt gehalten, dabei etwas vorgestreckt, der rechte Arm stets vor den linken.

Am 11. XII. begann eine Phlegmone am Kreuzbein, die trotz sofortiger Inzision um sich griff, unter hohem Fieber und schweren Verdauungsstörungen und den Exitus herbeiführte.

17. XII. Heftiges Erbrechen im Schuss. Schleimige, dünne, zahlreiche Stühle.

18. XII. Patient plötzlich ganz verändert. Cyanose, sehr kleiner Puls. — Angedeuteter Cheyne-Stokesscher Atemtypus. Wiederholt heftiges Erbrechen. — Linke Pupille viel weiter als rechte; dabei völlige

Starre auf Lichteinfall, aber die Pupillen verengern sich mitunter spontan bei gleichbleibender Differenz.

Die Patellarreflexe wesentlich mehr gesteigert als früher. — Nackenstarre besteht nicht.

19. XII. Kind pulslos, Herztöne langsam, leise, rein. Pupillen sehr eng, links weiter als rechts. — Deutlicher Cheyne-Stockes. — Jede Nahrung wird erbrochen. Keine Krämpfe. — Abends 11³/₄ Uhr Exitus.

Die Autopsie ergab feste Adhärenz der Dura mit dem Schädeldach. Die Schädelnähte waren nicht verknöchert. Die Schädelknochen waren verdickt. Das Hirn wog unmittelbar nach der Herausnahme 375 g. Konsistenz etwas vermehrt, Windungen im allgemeinen schmal. Die Windungen an der Spitze des Operculum erscheinen beiderseits etwas eingesunken, unter dem Niveau der sonstigen Gehirnoberfläche; die Ventrikel sind etwas erweitert. Sonst makroskopisch an Hirn und Rückenmark nichts nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen und wird an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt werden. — Von Interesse ist ein bei der Sektion erhobener Nebenbefund. Die rechte Niere fehlte. An ihrer Stelle fand sich ein kleines bohnengrosses cystisches Gebilde. Die rechte Samenblase war cystisch degeneriert, die Einmündung des rechten Ductus seminiferus und des rechten Ureters in die Blase obliteriert; die linke Niere zeigte starke vikariierende Hypertrophie.

Fassen wir das Bemerkenswerte unseres Falles noch einmal in kurzen Worten zusammen. Es handelt sich um ein mikrocephales Kind mit den Erscheinungen allgemeiner Starre bei gleichzeitiger Hypertrophie der gesamten Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Es fehlen Krämpfe und Lähmungserscheinungen seitens der hypertonischen Muskeln. Von Seiten der Hirnnerven ist zu beobachten: Parese des linken unteren Facialis, Strabismus convergens sinister, Atrophie beider Sehnerven, die eigenartigen Pupillarerscheinungen, die Spasmen der Schlundmuskulatur.

Von angeborenen Missbildungen sind zu verzeichnen: Pigmentdefekte der Chorioïdea, eigenartige Bildung der Penis- und Skrotalhaut, Agenesie der rechten Niere. Dazu kommen als weitere interessante Erscheinungen die etwas an Akromegalie erinnernde abnorme Grösse von Händen und Füssen sowie der Knochenvorsprünge im Gesicht. — Psychisch finden wir völlige Idiotie. — Ätiologisch kommen Trauma in der Schwangerschaft, Alkoholismus des Vaters, neuropathische Belastung von väterlicher und mütterlicher Seite in Betracht. Die protrahierte Geburt und Nabelschnurumschlingung kann hier keine Rolle gespielt haben, wie wir später eingehender auseinandersetzen werden.

Differentialdiagnostisch sind auf Grund der mitgeteilten Befunde Tetanus, Tetanie, multiple herdförmige Sklerose ohne

weiteres auszuschliessen. Spastische Spinalparalyse kam bei der bestehenden Mikrocephalie, der geistigen und Hirnnervenstörung auch nicht in Frage. Amaurotische Idiotie ist auf Grund des mangelnden charakteristischen Augenspiegelbefundes auch abzulehnen. Myotonia congenita ist in diesem Alter noch nicht beobachtet; sie lässt sich auf Grund der bestehenden Idiotie etc., sowie des Fehlens der myotonischen Reaktion gleichfalls ausschliessen.

Der geschilderte Fall ist unter die cerebralen Diplegieen einzureihen und zwar unter die von Freud als „allgemeine Starre“ bezeichnete Gruppe. Die vielerlei interessanten, das Krankheitsbild komplizierenden Nebenbefunde möchte ich im folgenden an der Hand ähnlicher eigener Beobachtungen oder Literaturangaben eingehender würdigen.

Über einige dieser Befunde kann ich kürzer hinweggehen, so über die Hirnnervenerscheinungen. Facialisdifferenz und Strabismus sind bei der kongenitalen Starre keine Seltenheit; dagegen wird Sehnervenatrophie nicht häufig beobachtet [vergl. Freud (70)]. Schluckstörungen kommen in unserer Krankheitsgruppe auch mitunter vor, zuweilen sind sie durch Parese der Schlundmuskeln bedingt, wie ja überhaupt seit Oppenheims (164) erster hierher gehöriger Beobachtung mehrfach Fälle von cerebralen Diplegieen mit den Symptomen der Pseudobulbärparalyse beschrieben wurden [z. B. v. Bruns (32), v. Sölder (212), Zahn (255)]. In unserem Fall lag zweifellos ein spastischer Zustand der Schlundmuskulatur vor; man konnte oft beobachten, wie der Schluckakt ein heftiges Regurgitieren der Milch bewirkte, die oft durch die Nase wieder zum Vorschein kam; dabei pflegte das Kind heftig zu schreien. Der starke Opisthotonus mochte die Schluckbeschwerden noch vergrössern. Dass Spasmen vorlagen, ist wohl auch daraus zu erschliessen, dass das Kind mitunter, sogar wochenlang, ganz gut schluckte. Ähnlich wie bei der Körpermuskulatur scheint auch hier die Intensität der Hypertonie keine stabile gewesen zu sein. Spasmen der Schlundmuskulatur wurden schon von Little beschrieben und sind in kasuistischen Mitteilungen oft erwähnt. Besondere Beachtung verdient das eigenartige Verhalten der Pupillen. Man kann hier annehmen, dass zeitenweise ein tonischer Krampf des Sphinkter iridis vorlag.

Zu den eigenartigsten Erscheinungen unseres Falles gehört die abnorme Entwickelung der Hände und Füsse. Da

auch das Kinn und die Knochenpartieen unter den Augenbrauen ungewöhnlich stark entwickelt waren, könnte man die Bezeichnung Akromegalie für diesen Symptomenkomplex wohl in Erwägung ziehen; doch waren die Weichteile durchaus nicht abnorm vergrössert. Die Hypophysis liess makroskopisch und mikroskopisch bei der Sektion nichts Pathologisches erkennen. Es wird wohl eine trophische zentrale Störung in unserem Falle angenommen werden müssen, die wir um so eher akzeptieren können, als ja auch die Muskulatur ungewöhnliche trophische Verhältnisse darbot.

Dass die Extremitäten in der Tat grösser waren, als der Norm entspricht, ist bei dem Mangel an geeigneten Durchschnittsmassen nicht ohne weiteres leicht zu beweisen. Ich habe eine grössere Anzahl vergleichender Messungen an Säuglingen vorgenommen und tabellarisch zusammengestellt.

(Vgl. nebenstehende Tabelle I.)

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass die Handlänge im Verhältnis zur Vorderarmlänge und ebenso die Fusslänge im Vergleich zur Länge des Unterschenkels bei Hergert wesentlich grösser war als bei allen Vergleichsmessungen. Übrigens wies auch die fast konstant zu beobachtende Cyanose der Hände und Füsse auf das Bestehen abnormer Zustände hin.

Es sei mir gestattet, hier die kurze Krankengeschichte eines Kindes anzufügen, bei dem ich ebenfalls ähnliche Wachstumsverhältnisse fand. Der Fall hat auch sonst mancherlei Analogie mit dem anderen.

Fall II. Anna Waldbauer, 5 Monate alt. Vater Epileptiker. Eine Schwester desselben litt an Epilepsie, an Phthise †. Patientin ist das erste Kind, rechtzeitig spontan leicht geboren, 1/2 Stunde schwer asphyktisch. Kopf stets klein. 2—3 mal Konvulsionen.

Status am 13. VII. 1902: Gewicht 3680 g. Kleines Kind, 53 cm lang, Rumpf 43 cm. Abnorm kleiner Hirnschädel, Gesicht proportioniert und normal gross. Nase etwas kolbig. Vogelgesicht. Aztekentypus. Anscheinend völlige Verknöcherung aller Nähte und Fontanellen ohne Wulstbildung. Fliehende Stirn, Hinterhaupt nicht abgeflacht, dagegen fehlt die Wölbung der Parietalia fast ganz.

Bandmasse:

Temporalumfang	33,3 cm
Periph. Mento-Occipitalis	36,0 „
Nasenwurzel bis Tub. occip.	18,0 „
Von einem Meatus über den Scheitel zum anderen	21,0 „

[1]) Anmerkung: Alle folgenden Krankengeschichten sind unter Weglassung negativer Angaben in möglichst gekürzter Form wiedergegeben.

Tabelle I.

No.	Alter des Kindes	Hergert 4½ Mon.	A. 5½ Mon.	P. 5 Mon.	Kl. 9 Mon.	V. 6 Mon.	W. 1½ Mon.	K. 2¼ Mon.	S. 6 Mon.	N. 7 Mon.	B. 3½ M.	M. 4½ Mon.
1	Körperlänge	56 cm	59,8 cm	62,5 cm	67,1 cm	67,7 cm	53 cm	52,5 cm	63 cm	63,5 cm	55 cm	56,5 cm
2	Mittelfingerlänge (volar)	3,4 cm	3,0 cm	3,6 cm	3,4 cm	3,3 cm	3,1 cm	2,6 cm	3,2 cm	3,4 cm	2,9 cm	2,9 cm
3	Handlänge (v. d. Mittelfingerspitze zur distalsten volaren Furche)	8,1 „	7,1 „	7,3 „	7,2 „	7,8 „	6,9 „	6,7 „	8,0 „	8,2 „	7,2 „	6,6 „
4	Handbreite	3,9 „	3,3 „	3,5 „	3,5 „	3,5 „	3,1 „	3,2 „	3,8 „	3,7 „	3,2 „	3,1 „
5	Vorderarmlänge (Mittelfingerspitze bis Olecranon auf d. Streckseite gemessen)	15,3 „	14,8 „	16,5 „	17,3 „	16,7 „	14,7 „	13,6 „	16,0 „	16,5 „	14,9 „	14,5 „
6	Fusssohlenlänge (Spitze der grossen Zehe bis Ferse)	9,5 cm	8,9 cm	9,9 cm	10,2 cm	10,0 cm	8,0 cm	7,7 cm	9,4 cm	9,8 cm	8,5 cm	8,0 cm
7	Unterschenkellänge (vom untersten Ende d. Malleolus ext. bis zum obersten Ende des Capitulum fibulae)	9,4 „	9,9 „	11,0 „	12,1 „	12,4 „	9,1 „	8,8 „	10,6 „	11,9 „	9,9 „	9,8 „
8	Prozentverhältnis der Handlänge (3) zur Vorderarmlänge (5)	53 pCt.	48 pCt.	44 pCt.	42 pCt.	47 pCt.	46 pCt.	49 pCt.	50 pCt.	50 pCt.	48 pCt.	46 pCt.
3	Prozentverhältnis der Fusslänge (6) zur Unterschenkellänge (7)	101 „	90 „	90 „	84 „	80 „	88 „	87 „	89 „	89 „	86 „	83 „

Zirkelmasse:

Kinn bis Nasenwurzel	5,0 cm
Nasenwurzel bis Haargrenze	2,5 „
Nasenwurzel bis Tub. occip.	10,5 „
Bitemporaler Durchmesser	6,0 „
Biparietaler Durchmesser	8,5 „
Mento-occip. Durchmesser	12,0 „

Lanugo an Stirn und Schläfen; mehrere flache Angiome am behaarten Kopf. Beiderseits Sporn am Helix. Hohes Gaumengewölbe.

Schrumpfung beider Linsensysteme. Pupillen ohne Befund. Mitunter sehr lebhafter vertikaler Nystagmus.

Keine Lueszeichen; Schilddrüse, innere Organe ohne Befund. Keine Rachitis.

Spasmen aller Extremitäten, besonders an den Beinen und der Adduktorengruppe. Keine Lähmung. Oft Spreizstellung der Zehen und Finger Tiefe Reflexe gesteigert. Kein Babinski.

Hände und namentlich die Füsse abnorm gross gebildet.

Schmerzempfindung ungestört. Pat. scheint etwas zu hören und zu sehen, ist für Liebkosungen zugänglich, schreit viel, doch nicht tierisch.

Das Kind starb wenige Wochen später an Durchfall, konnte leider nicht seziert werden.

Einen dritten hierher gehörigen Fall teile ich weiter unten mit. (Fall X.)

Ich habe analoge Beobachtungen in der Literatur nicht auffinden können, mit Ausnahme vielleicht des im Jahre 1874 von Maclaren (140) beschriebenen 17 jährigen mikrocephalen Mädchens mit allgemeinen Kontrakturen, das „Plattfüsse mit ungewöhnlich grossen Zehen“ gehabt haben soll. Dagegen hat Arnaud (8) einen Fall veröffentlicht, der mit echter Akromegalie kombiniert zu sein scheint. Es handelte sich um einen Knaben, bei dem neben Erscheinungen allgemeiner Starre schon bei der Geburt die abnorme Grösse der Beine und Füsse auffiel; dabei war aber auch die Haut hier verdickt, graurötlich verfärbt. Die Zehen wurstförmig. Das Kind bot mit $4^1/_2$ Jahren noch die gleichen Symptome, die Haut zeigte fast an Elephantiasis erinnernde Beschaffenheit. Die Schädelgrösse und -bildung war normal, die geistige Entwicklung war gering, die Sprache mangelhaft. Hirnnervenerscheinungen fehlten. Die Autopsie dieses seltenen Falles würde zweifellos eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse auf diesem dunklen Gebiete bedeuten.

Wie steht es mit den Bewegungsstörungen unseres Falles? Sie zeigten das auch sonst bei der Littleschen Krankheit beobachtete wechselnde Verhalten der Spasmen in so hohem

Masse, dass es genauer Beobachtung bedurfte, um mit Sicherheit die Zugehörigkeit in das gewohnte Bild der kongenitalen Starre erkennen zu lassen. Von der von Hochsinger (97), Zappert (243), Gregor (256) u. a. beschriebenen Starre der darmkranken Säuglinge war unser Fall ja leicht zu differenzieren. Bei denselben handelte es sich nicht um Dauerspasmen, auch nicht um Flexorenhypertonieen, sondern je nach der ausgeführten Bewegung traten die Spasmen in den verschiedensten Muskelgruppen auf, wobei sich die grosse Kraft, mit der die Bewegungen ausgeführt wurden, durch das weithin erkennbare Vorspringen der prall gespannten Muskelwülste dokumentierte. Aber längerer Überlegung bedurfte es, um echte Myotonia congenita auszuschliessen. Die Hypertrophie der Muskulatur in Verbindung mit der Beobachtung, dass die Spasmen sich im Beginn der Bewegung einstellten, legten diesen Gedanken nahe. Die elektrische Untersuchung ergab normales Verhalten der Muskulatur. Das würde noch nicht unbedingt die Zugehörigkeit zur myotonischen Bewegungsstörung ausschliessen, da ähnliche Verhältnisse in den letzten Jahren wiederholt gesehen wurden [Kaiser (107), Mills (151)]; doch zeigte die genaue Analyse der Bewegungsstörungen selbst, dass keine echte Thomsensche Krankheit vorliegen konnte. Bei letzterer tritt der Spasmus, die Rigidität, welche weitere Bewegung hindert, hauptsächlich im kontrahierten Muskel auf, der Muskel funktioniert, erschlafft aber nicht wieder; bei unserem Patienten war die Bewegungsstörung im wesentlichen bedingt durch die stark hervortretenden und jede Bewegung von Anbeginn an hemmenden Antagonistenkontrakturen. Man konnte an den athletenartigen Bewegungen des Kindes den Kampf mit den Widerständen erkennen, die um so grösser wurden, je mehr es sich anstrengte; bekanntlich werden bei der Myotomie die Spasmen um so geringer, je länger die gleichen Muskeln in Tätigkeit gesetzt werden. Auch die gelegentlich bei unserem Kranken beobachteten, blitzartig schnellenden Bewegungen mitten in den langsamen Bewegungen, die sonst aus dem Muskelkampfe resultieren, passen nicht zur Thomsenschen Krankheit. Wir werden also die Motilitätsstörungen unseres Falles, obwohl sie oft ausgesprochen den Charakter der Intentionsspasmen erkennen liessen, doch in das Bild der kongenitalen Starre einzureihen haben. Grosse Ähnlichkeit in dieser Beziehung hat der Fall von Otto (166). Freud (72) hat für ähnliche Motilitätsstörungen den wenig bezeichnenden Namen „anfallsweise Starre“ gebraucht.

Das interessanteste Symptom an unserem Patienten war wohl die allgemeine Muskelhypertrophie. Die beigegebenen Photographien illustrieren das Verhalten der Arme, die in ihrem Aussehen einem verkleinerten Schmiedearm zu vergleichen waren. Es handelte sich um echte Hypertrophie. Die kontrahierten Muskelbündel fühlen sich bretthart an; bei der Probeexzision von Muskelstückchen aus dem linken Deltoideus war von abnormer Fettentwicklung nichts zu erkennen. Die Muskeln zeigten normale Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts Patho-



Fig. 2.

logisches, keine Kernwucherung, keine Bindegewebsvermehrung; Querstreifung ist deutlich zu sehen; der Durchmesser der einzelnen Muskelfasern schwankt in geringen Grenzen, 16—25 μ (Formalinfixierung, Paraffineinbettung).

Es liegt offenbar eine echte Arbeitshypertrophie auf Grund der beständigen Hypertonie vor. Wir können uns vorstellen, dass das frühe Säuglingsalter, in welchem alle Gewebe eine grosse Vermehrungs- und Wachstumstendenz zeigen, dem Zustandekommen dieser Verhältnisse besonders günstig ist. Immerhin bleibt die Erscheinung sehr ungewöhnlich, und wir werden wohl die Annahme nicht ganz von der Hand weisen können, dass, wie beim Extremitätenwachstum, so auch hier besondere trophische Störungen vorlagen.

Ich habe die Literatur nach ähnlichen Beobachtungen durchforscht und recht wenig hierher Gehöriges finden können. Zwei Beobachtungen von Schultze (206) scheinen mir sehr beachtenswert; in einem Fall handelte es sich um einen habituellen funktionellen Krampf des Tensor fasciae latae bei einem jungen Manne, der als Beschäftigungskrampf zu deuten ist, in dem anderen lag ein dauernder spastischer Zustand der Vorderarmbeuger und des Kleinfingerballens vor. Bei beiden Patienten waren die betreffenden Muskelgruppen, allerdings im Verlauf von Jahren, erheblich hypertrophiert. Ein analoger Fall von Muskelhypertrophie im Anschluss an funktionellen Muskelkrampf kam auch kürzlich in unserer Klinik zur Beobachtung und wird wohl an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt werden.

Hier ist ferner der Fall von Scheiber (201) anzuführen, an dem er das Symptomenbild der Athetosis spastica beschrieb. Auch bei seinem Patienten fand sich abnorme Entwicklung der an den eigenartigen tonischen Krämpfen beteiligten Muskeln.

Wo Athetose besteht, ist ja die Hypertrophie der Muskeln nicht selten. Freud (70) weist bereits auf diese Tatsache hin. Besonders lehrreiche derartige Fälle sind in den letzten Jahren von Toby Cohn (46 und 47) beschrieben worden. Dass bei solchen Patienten Arbeitshypertrophie vorliegt, ist sehr wahrscheinlich. Immerhin können trophische zentrale Einflüsse dabei im Spiele sein. So berichtet Kaiser (107) von einem sehr merkwürdigen, ätiologisch schwer zu deutenden Fall, bei dem neben Hemiathetosis myotonische Bewegungsstörung und Hypertrophie der Armmuskulatur gefunden wurde, aber gleichzeitig auch übermässige Entwicklung des Knochengerüstes und der Weichteile an dem betreffenden Arme.

Bei der einfachen, nicht mit athetoiden Bewegungen komplizierten cerebralen Diplegie gehört Hypertrophie der Muskulatur aber zu den grossen Ausnahmen. In der Regel befinden sich die Muskeln in einem Zustand ziemlich erheblicher Inaktivitätsatrophie, wenigstens in späteren Lebensjahren, wenn die Bewegungsfähigkeit der Glieder durch die sich immer mehr ausbildenden Kontrakturen gelitten hat. Oft kommt es vor, dass nur ein Teil der Muskeln dieser Atrophie verfällt, ein anderer dagegen kräftig entwickelt ist. Letzteres ist nicht besonders überraschend, wenn man erwägt, welch gewaltige Arbeit zur Überwindung der beständig vorhandenen Spasmen geleistet wird; man sieht auch in der Tat bei diesen Kindern, wenn sie intensivere

Exkursionen der Glieder vollführen, die Muskeln bei den langsamen, aber nachdrücklichen Bewegungen als harte, pralle Wülste, oft in schöner Plastizität vortreten. Wirkliche Hypertrophie einzelner Muskelgruppen aber habe ich bei sorgfältiger Durchsicht in der mir zugänglichen Literatur doch nur ganz vereinzelt notiert gefunden.

Naef (160) beschreibt in einem Fall („rein spast. spinale Paralysen No. 1") abnorm stark entwickelte Oberschenkel; auch die Waden kräftiger als normal; ebenso auch kräftige Entwicklung der Armmuskulatur. Bei Feer (63) finden wir zwei ganz analoge Beobachtungen (Fall 1 und 2). — Bei Freud (70) wird die Muskulatur zwar öfter als prall oder derb bezeichnet, aber nur in einem Falle (No. 17) wird von Hypertrophie und zwar der linken Wade gesprochen. Einen sehr interessanten Fall hat Schulthess (205) mitgeteilt. Das 6jährige Mädchen litt an einer kongenitalen spastischen Hemiparese. Die Muskulatur des linken Arms war etwas geringer als rechts; das linke Bein war im Wachstum etwas zurückgeblieben, der Tibialis anticus paretisch, der Tibialis posticus gelähmt, dagegen befand sich die linke Wadenmuskulatur in einem leicht spastischen Zustand und war deutlich hypertrophisch. Es liegt also hier eine sehr reine Beobachtung von funktioneller Hypertrophie auf Grund dauernder Hypertonie vor, da trophische Störungen hier wohl nur im Sinne einer Atrophie sich geäussert hätten.

Inwiefern etwa Clarks (45) Beobachtungen hierher gehören, kann ich leider nicht feststellen, da mir sein Aufsatz nicht zugänglich war.

Bei der Seltenheit einschlägiger Beobachtungen sei es mir gestattet, noch ein paar eigene Fälle mitzuteilen.

Fall III. Elise Wolf, 3 Jahre alt. Aufgenommen 13. Juli 1903. Anamnese: Schwester der Mutter an Phthise gestorben. Luetische Infektion negiert. — 1. Kind Frühgeburt von 8 Monaten, an Keuchhusten gestorben, dann 10 rechtzeitige Geburten. — Patient vorletztes Kind, Frühgeburt im 7. Monat, spontan, leicht; war 2 Jahre lang sehr klein und elend; oft Brechdurchfall, nie Schnupfen oder Ausschläge. Mit 1½ Jahren erster Zahn, lernte mit 2 Jahren sitzen, läuft noch nicht allein, spricht wenig, schielt seit der Geburt, war von Geburt an steif.

Status. Ziemlich guter Ernährungszustand. Keine Rhachitis. Schädel normal, Font. geschlossen, Temporalumfang 47 cm. — Alle Glieder werden bewegt. Bewegungen langsam, wie gehemmt, kann selbständig sitzen und sich setzen, mit geringer Unterstützung stehen und gehen. Gang spastisch, schwerfällig; Beine mitunter überkreuzt. Spasmen wechselnd, auch Adduktoren-

spasmus nicht konstant. Die Muskulatur im allgemeinen recht kräftig; Oberschenkelmuskeln hypertrophisch. — Hirnnerven: nur Strabismus alternans. — Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, geringer Fussklonus beiderseits, Periost- und Sehnenreflexe der Arme normal; beiderseits Babinski. — Pupillen, Augen- und Ohrenspiegelbefund normal. — Patientin zufrieden, ziemlich still, nimmt Anteil an der Umgebung, erkennt Bekannte, isst allein, versteht, was man zu ihr sagt, hört und sieht, spricht wenig.

Wiedergesehen am 31. I. 1904. Temporalumfang 49 cm. Zahnbildung gut. Pat. hat sich leidlich weiterentwickelt, geht in die Kinderschule, singt viele Melodien nach, spricht aber noch wenig, muss geführt werden. Spasmen gering. Spitzfussstellung; leichte Kontraktur beider Achillessehnen. Keine Athetose, keine Mitbewegungen. Starker Strabismus alternans. Intelligenz offenbar recht gut.

Fall IV. Pius Kuhmann, $2^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 15. V. 1903.

Anamnese: Eltern des Vaters an Phthise gestorben. 5 Geschwister gesund, eines an „Hirnentzündung“ mit 3 Jahren gestorben, eines mit fünf Monaten an „Gichtern“. Patient ist das 6. Kind, Frühgeburt im 8. Monat, leicht spontan geboren; keine Asphyxie. $^1/_4$ Jahr Brustnahrung. Erster Zahn mit $1^1/_2$ Jahren. Konnte nie sitzen, stehen oder gehen. Mit 3 Wochen „stille Gichter“, Augenverdrehungen, Bewegungen der Hände.

Status: Ziemlich grosses Kind. Sehr guter Ernährungszustand. Geringe Zeichen abgelaufener Rachitis. Phimose. Die Arme werden nach allen Seiten frei bewegt; die Bewegungen sind langsam, spastisch. Die Beine werden nur gebeugt und gestreckt; Abduktion unmöglich wegen Kontraktur der Adduktoren. Beine meist überkreuzt. Bei passiven Bewegungen in den Armen starke Spasmen zu überwinden, ebenso in den Beinen; hier neben der Adduktorenkontraktur vorwiegend Streckspasmen von wechselnder Intensität. Sensibilität gut. Patellarreflexe gesteigert, Sehnenreflexe am Arm normal; Bauchdecken- und Fusssohlenreflex normal. Augenbewegungen frei, Patient fixiert nicht, scheint aber zu sehen; häufig Strabismus. Linke Papille auffallend blass, weiss, scharf konturiert. Hirnnerven sonst ohne Befund.

Patient spricht kein Wort, nur unverständliche Laute, schreit kläglich stundenlang, wenn er allein im Bett liegt, ist vergnügt und zufrieden, sobald jemand bei ihm ist, hört gut, sieht nach glänzenden Gegenständen, nimmt sonst aber keinen Anteil an der Umgebung, kann nicht allein essen, liegt immer auf dem Rücken, greift nicht nach vorgehaltenen Gegenständen, öffnet den Mund und sucht sie damit zu fassen. Sitzen, Stehen unmöglich.

Die Muskulatur an Armen und Beinen sehr derb und kräftig entwickelt, an den Oberschenkeln erscheint sie sogar hypertrophisch.

Fall V. Karl Mitsch, 4 Jahre alt, aufgenommen am 15. II. 1904.

Anamnese: Vater Potator, sonst keine Heredität. 6 Geschwister rechtzeitig geboren, zwei an Verdauungsstörungen †. Patient ist das 6. Kind, Frühgeburt im 8. Monat, im Anschluss an heftigen Schrecken, leicht, spontan. Gravidität war normal. Im ersten Jahr fiel auf, dass es wenig munter war, viel schrie; es lernte nicht sitzen oder stehen, spricht nicht, verhält sich geistig und körperlich abnorm.

Status: 86 cm lang. Leidlicher Ernährungszustand. Reste von Rachitis. Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Sonst kein Organbefund.

Schädel symmetrisch, geschlossen. Temporalumfang 46,5. Opistotonische Stellung. Alle Extremitäten in spastischen Attituden; hochgradige Starre bei passiven Bewegungen; sehr intensive Muskelinnervation; langsame Bewegungen durch Antagonistenwirkung, Beine und Arme gleich beteiligt; starker Adduktorenspasmus; auch in den Rumpf- und Gesichtsmuskeln spastische Zustände erkennbar; Schluckspasmen; perverse Mimik, Parese des rechten Facialis.

Augenhintergrund: Papillen gerötet, unscharf begrenzt; Gefässe nicht gestaut, am Papillenrand stark gewölbt. Peripherie des Fundus auffallend gekörnt. Befund noch im Bereich des Normalen (Prof. v. Hippel).

Der Tonus in den Gliedern nicht immer gleich intensiv, steigert sich sehr erheblich bei intendierten Bewegungen, bei Erregung; bei stärkerer Bewegung fällt ein sehr ausgesprochener, grobschlägiger Tremor in Händen und Armen auf. Oft athetoide Stellungen der Finger und Zehen, die längere Zeit kontrakturartig bestehen bleiben (Athetosis spastica). Keinerlei Lähmung, Schmerzempfindung ungestört, Patellarreflexe scheinen erhöht, kein Fussklonus; tiefe Armreflexe normal, kein Babinski. Hautreflexe normal.

Pat. spricht nicht, kann nicht sitzen und stehen; Überkreuzen der Beine und Spitzfussstellung beim Aufstellen. Idiotie; sieht und hört, muss gefüttert werden, lässt unter sich gehen.

Muskulatur z. T. ausgesprochen hypertrophisch, besonders deutlich Deltoidei und Pectorales, rechter Biceps und rechte Wadenmuskulatur.

Diesen Patienten reiht sich noch ein vierter an, bei dem sich im Alter von 3 Monaten ein Hydrocephalus entwickelte, dem das Kind nach mehreren Monaten erlag. Dieser Fall, obwohl nicht in die Gruppe der eigentlichen cerebralen Diplegieen gehörig, hat doch hier besonderes Interesse. Denn wie das garnicht selten vorkommt, bildete sich mit dem Hydrocephalus zugleich allmählich der Symptomenkomplex der spastischen Gliederstarre aus. Das Ungewöhnliche war aber, dass hier die Hypertonie eine abnorme Entwicklung der Wadenmuskulatur zur Folge hatte.

Fall VI. Klara Veth, 5 Monate alt, aufgenommen am 24. VI. 02

Anamnese: Keinerlei Belastung. Ein Bruder, 1¾ Jahre alt, gesund. Patientin rechtzeitig spontan geboren. Keine Asphyxie. Künstlich ernährt. Schnupfen von Geburt an. Mit 5 Wochen Krämpfe. Seit 2. IV. wegen Brechdurchfalls in ärztlicher Behandlung. Damals schon die später zu schildernden Erscheinungen im wesentlichen vorhanden.

Temporalumfang	am 3. IV.	37,0	cm
„	„ 15. IV.	38,5	„
„	„ 24. V.	39,5	„
„	„ 19. VI.	40,5	„
„	„ 24. VI.	41,0	„

Status am 24. VI.: Kleines, recht dürftig genährtes Kind. Intertrigo. Trockner Schnupfen. Keine sonstigen Anhaltspunkte für Lues. Keine Rhachitissymptome. Stimme klar. Kein Fieber. Zunge etwas gross. Hierdurch und infolge des starken Opisthotonus lautes Schnarchen beim Inspirium.

Schädel abnorm gross, etwas kugelig. Venenzüge an Stirn und Schläfen. Temporalumfang 41 cm. Grosse Fontanella weit und vorgewölbt. Sagittal- und Lambdanaht leicht klaffend. Kopf immer in extrem-opisthotonischer Stellung. Pupillen ohne Befund. Blickrichtung oft nach innen und unten, wobei mitunter die Sklera oberhalb der Iris sichtbar wird. Beiderseits Papillitis nervi optici (Prof v. Hippel). Sonst keine Hirnnervenerscheinungen.

Auch am Rücken starker Opisthotonus, oft typischer arc de cercle. Legt man das Kind auf den Bauch, so stehen Kopf und Beine in der Luft. Mässiger Spasmus in den Armen, stärkere Spasmen in den Beinen, besonders den Adduktoren. Überkreuzen der Beine, Spitzfussstellung. Der rechte Arm wird oft lange senkrecht in die Höhe gestreckt, während die Hand hin- und herspielt. Tiefe Reflexe alle gesteigert. Babinskisches Phänomen beiderseits. Sensibilität gut. Grosse aktive Muskelkontraktionen; die Waden springen dabei als pralle Muskelbäuche plastisch vor, sind deutlich hypertrophisch. Lokale mechanische Erregbarkeit der Muskeln an Bauch und Schenkeln gesteigert. Die Muskelkontraktion gleicht sich nicht sofort wieder aus. Elektrisches Verhalten leider nicht geprüft. Lumbalpunktion ergab klare Flüssigkeit mit etwas erhöhtem Eiweissgehalt.

Zwei therapeutische Lumbalpunktionen hatten jedesmal eine erhebliche Abnahme der Spasmen zur Folge. Am 13. VII. wurde das Kind aus der Anstalt genommen. Es starb zu Hause. Sektion wurde nicht gemacht.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der letzten ungewöhnlichen Symptomengruppe unseres ursprünglichen Falles, den angeborenen Missbildungen. Wir fanden eine eigenartige Entwicklung der Skrotal- und Penishaut, mit ungewöhnlicher Kleinheit des Penis, kongenitalen Defekt der einen Niere mit Hyperplasie der anderen, ferner Defekte des Chorioïdealpigments in der Umgebung der Papillen und schliesslich ungewöhnliche Kleinheit des Hirnschädels, Mikrocephalie. Das Zusammentreffen dieser verschiedenen Entwicklungsstörungen ist für die Ätiologie des Krankheitszustandes wesentlich. Es beweist uns, dass die protrahierte Geburt und die Nabelschnurumschlingung hier keine Rolle gespielt haben können, sondern dass eine intrauterine Störung vorlag. Wir werden wohl die Traumen während der Gravidität einzig in Betracht ziehen dürfen. Das Potatorium und die neuropathische Belastung der Eltern könnten wohl bei der Störung der Hirnentwicklung, aber kaum bei der Erklärung der sonstigen Anomalien herangezogen werden.

Das Vorkommen von Missbildungen in Verbindung mit der Littleschen Krankheit gehört überhaupt zu den seltensten Erscheinungen. Es sei hier nochmals auf die in unserem Fall II

beobachtete kongenitale Schrumpfung beider Linsensysteme verwiesen. Eine ähnliche Anomalie der Genitalien, wie in unserem Fall, beschrieb Miller (150) bei einem mikrocephalen Kind mit allgemeiner Starre, das auch bezüglich des Augenhintergrundes viel Ähnlichkeit mit unserem Falle darbot. Ich möchte hier noch eine seltene Beobachtung aus unserer Klinik anreihen.

Fall VII. Valentin Herrmann, 2½ Jahr, aufgenommen am 14. VII. 1897.

Anamnese: Eltern und achtjähriger Bruder gesund. Patient rechtzeitig geboren. Schwere Asphyxie; war zu schwach, um an der Brust zu trinken. Mit 1 Jahr Scharlach. Von Geburt an intensiv blau. Kann noch nicht laufen und sprechen; kennt die Flasche und seine Eltern. Spielt nicht.

Status: Dem Alter entsprechende Grösse. Gutes Fettpolster, kräftige Muskulatur. Starke Cyanose, besonders intensiv an den Schleimhäuten des Gesichts und den Fingernägeln. — Herz: Verbreiterung nach l. bis 1 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Reine Herztöne. Über dem 5. Punkt leichte systolische Unreinheit; keine deutliche Akzentuation, keine pulsatorischen oder sonstigen Erscheinungen. Idiotie. Stupider, wilder Gesichtsausdruck. Stirnteil des Schädels auffallend klein. R. Pupille reagiert auf Lichteinfall lebhafter als die l. Heisere Stimme. Tierische, unartikulierte Laute; scheint nicht zu hören. Mitunter Athetose der Hände, auch der Gesichts- und Lippenmuskulatur. Keinerlei Lähmung, dagegen Spasmen in allen Extremitäten. Kann nicht sitzen oder stehen. Patellarreflexe und tiefe Reflexe an den Armen sehr lebhaft. Fusssohlenreflex rechts sehr lebhaft, kein Cremaster- und Bauchdeckenreflex auslösbar.

Wir haben also hier eine Kombination von allgemeiner Starre mit einer kongenitalen Anomalie des Herzens oder der grossen Gefässstämme vor uns. (Letzteres ist nach dem objektiven Befund das Wahrscheinlichere.)

Garrod (77) stellte 1898 ein Kind vor, das eine Kombination von kongenitaler Cyanose und angeborener Idiotie vom Typus des Mongolismus darbot. Spasmen sind in seiner Mitteilung nicht erwähnt. Er will 7 mal, Sutherland (208) 3 mal derartige Fälle gesehen haben.

Bei Mikrocephalen ohne Zeichen von Gliederstarre sind Entwicklungshemmungen und Missbildungen einzelner Organe öfter beobachtet, allerdings auch nur verhältnismässig recht selten.

Ich finde z. B. folgende Befunde: abnorme Behaarung [Lombroso (134)], Klumpfuss [Broca (28), Lehmann (130), Günther (90)], Verkümmerung, Abschnürung oder Überzahl von Fingern und Zehen [Wedl (233), Broca (28), Flesch (66), Hamy (92), Lehmann (130), Günther (90)], Syndaktylie [Wedl (233), Bombarda (21)], Hufeisenniere [Broca (28)], Uterus bicornis und Vagina duplex [Hamy (92)], Atresia ani und Kloakenbildung [Broca (28)], Atresia urethrae [Günther (90)], Fehlen von Rippen [Hamy (92)], Fehlen von Intersektiones tendineae am Musc. Rectus abdominis

[Broca (28)], Verbildung der Genitalien [Lehmann (130), Günther (90)], kongenitale Luxation der Radien [Klebs (109)], des Femurs im Hüftgelenk [Magitot (141)], kongenitale Hornhauttrübungen [Klebs (109)], Hasenscharte und Wolfsrachen [Wedl (233), Hadlich (91), Wille (239), Flesch (66), Günther (90)], Hernia diaphragmatica [Schüle (203)], kongenitaler Herzfehler [Barlow (11)], Rhachischisis [Günther (90)], Fehlen der linken Lunge, beider Nieren, Ureteren und Tuben [Günther (90)].

Gewöhnlich fanden sich mehrere Missbildungen am gleichen Individuum, wodurch die Zahl derartiger Beobachtungen noch geringer wird.

Es schien mir von besonderem Interesse, einmal die Beziehungen festzustellen, die zwischen Mikrocephalie und angeborener Gliederstarre bestehen. In den Arbeiten über Littlesche Krankheit wird meist nur nebenbei erwähnt, dass Mikrocephalie hierbei nicht selten sei. Rosenthal (191) gibt sogar 25 pCt. an, rechnet aber offenbar auch geringe Schädelverkleinerungen hierher. Leichtere Verringerungen des Schädelumfanges und Asymmetrien sind ja bei allen in früher Jugend sich abspielenden Prozessen die Regel. Bekanntlich hat Benedikt (14) sich dahin geäussert, „dass es überhaupt keinen Fall von Hemiplegia oder Paraplegia spastica infantilis gebe, bei dem der Schädel nicht Merkmale der Abweichung von der in weitesten Grenzen angenommenen Norm aufwiese“. Hier habe ich aber nur exzessive Fälle von Schädelkleinheit im Auge, für die sich leider keine absoluten Zahlen angeben lassen, da es sich meist um Kinder verschiedensten Alters handelt. Massgebend muss uns hier sein ein erhebliches Zurückbleiben des Temporalumfangs unter dem Durchschnitt, meist in Verbindung mit starker Abflachung einzelner Schädelpartien.

Mikrocephalie ist kein einheitlicher Begriff. Es gibt nach zahlreichen, besonders in der anthropologischen Literatur niedergelegten Beobachtungen eine echte Mikrocephalie, in der das hervorstechendste Symptom, der kleine Kopf, auch das Wesen der Krankheit bezeichnet; es handelt sich in diesen Fällen um ein Zurückbleiben der Hirnentwicklung auf fötaler Stufe, oder meist um eine abnorme Hirnentwicklung im Anschluss an eine Störung in früher Fötalperiode. In diesen Fällen finden sich keine Reste traumatischer, entzündlicher oder degenerativer Einflüsse. Den Gegensatz zu diesen Fällen bilden solche, bei denen das Gehirn statt Hypogenesie oder Agenesie abnorme Kleinheit infolge von pathologischen Prozessen erkennen lässt,

also Sklerose, degenerative Prozesse, Cystenbildung etc. [Pseudomikrocephalie von Giacomini (81)]. Hier hat die Kleinheit des Schädels offenbar nur symptomatische Bedeutung; der Schädel bleibt klein, weil das Hirn klein bleibt; man muss entweder annehmen, dass der Hirndruck das Schädelwachstum anregt oder, dass das Zurückbleiben von Hirn- und Schädelwachstum durch den gleichen pathologischen Prozess bedingt sei. Dass ersteres der Fall ist, scheint mir u. a. auch durch die oft zu beobachtende Tatsache bewiesen zu werden, dass bei Hydrocephalie höheren Grades die Schädelknochen nicht einfach auseinandergetrieben werden, sondern meist auch selbst wachsen, mitunter sehr erheblich über das normale Mass hinaus.

Zwischen den beiden genannten Typen gibt es nun Übergänge der Art, dass an einem echten Mikrocephalengehirn sich pathologische Prozesse abspielen können. Es ist wahrscheinlich, dass mit der Verfeinerung unserer Untersuchungsmethoden die Fälle der ersten Gruppe immer mehr schrumpfen werden, da mikroskopisch sich oft feinere Störungen werden erkennen lassen, wenn auch die makroskopische Betrachtung nichts als abnorme Kleinheit des Hirns und atypische Windungsformen erschliesst. Immerhin existiert doch eine reichliche Zahl von Fällen primärer Mikrocephalie. Solche Fälle, die häufig mit Makrogyrie einhergehen, sind auch in allerletzter Zeit eingehend beschrieben worden. Ich nenne hier z. B. die Fälle von Hansemann (93), Mingazzini (152), Pilcz (173) und Probst (175), welch letztere auch mit den modernsten histologischen Methoden erforscht sind und sich als reine Hypogenesien erwiesen. Es wäre wohl von Wert, klinisch einen Anhaltspunkt zu haben, der uns eine gewisse Scheidung ermöglichte.

Solange man glaubte, in der vorzeitigen Verknöcherung der Schädelnähte die eigentliche Ursache des unterdrückten Schädel- und Hirnwachstums aufgefunden zu haben, konnte man sich berechtigt fühlen, derartige Fälle von den anderen zu trennen und hier echte Mikrocephalie anzunehmen. Es hat sich aber erwiesen, dass der vorzeitige Nahtschluss fast stets nur ein Symptom der Mikrocephalie ist. Wenn der Schädel nicht mehr wächst, schliessen sich die Nähte. Dass es auch Fälle von primären Synostosen gibt, ist durch Virchows (229) Untersuchungen über den Kretinismus erwiesen; auch sonst finden sich gelegentlich Fälle, die wahrscheinlich hierher zu rechnen sind, z. B. der Fall von Wedl (223); doch lässt sich die Diagnose

fast nur durch die Sektion stellen; haben doch eine Reihe von Autopsieen erwiesen, dass Schädel, bei denen im Leben Synostose diagnostiziert worden war, wohl erhaltene Nähte aufwiesen [z. B. Bourneville (22), Kotschetkowa 120) u. a.] und dass überhaupt mikrocephale Schädel, auch jenseits des Kindesalters, in den meisten Fällen nicht synostosiert sind [Langdon Down (125), Bourneville (22) und Taquet (221)]; wir finden denn auch vielfach mikrocephale Kinder mit offenen Fontanellen (vergl. unsern Fall I).

Ich legte mir die Frage vor, ob vielleicht die Spasmen einen Anhaltspunkt für die Unterscheidung der beiden pathologischen Typen der Mikrocephalie abgeben könnten. Aus den klinischen Berichten, die allerdings oft sehr unvollkommen sind, ist zu entnehmen, dass spastische Erscheinungen nicht häufig vorkommen, dass die meisten Mikrocephalen im Gegenteil ausserordentlich beweglich und lebhaft, meist sogar in ständiger Bewegung sind, ohne doch choreatisch-athetotische Bewegungen zu vollführen. Dieses Verhalten wurde früher sogar für ein charakteristisches Attribut der Mikrocephalie gehalten [Bischoff (17), Gratiolet (84)]; dann gibt es aber auch einen dritten Typus, der sich durch allgemeine Schwäche und Schlaffheit der Muskulatur auszeichnet, sodass sogar der kleine Kopf oft nicht gehalten werden kann. Dass das zweite und das letztgeschilderte Verhalten auch nach degenerativen Hirnprozessen vorkommen kann, ist bekannt, doch schienen mir die spastischen Erscheinungen geeignet, echte Mikrocephalie ausschliessen zu lassen. Zwar hat Anton (7) einen Fall seziert, der das typische Bild der kongenitalen Starre mit Kontrakturen bot, und bei dem sich im wesentlichen Entwicklungshemmung fand; doch wurden auch Reste von entzündlichen Erscheinungen festgestellt, sodass der Fall nicht als ganz einwandfrei betrachtet werden kann. Das Gleiche gilt von dem Fall von Ashby (2) und von Kotschetkowa (120); dagegen scheint der von v. Monakow (154) beschriebene Mikrocephale ein Fall reiner Entwicklungsstörung zu sein. Auch ein bereits von Virchow (229) abgebildeter, vom Schröder (202), C. Vogt (231) eingehend publizierter Fall (Margareta Mähler von Rieneck) scheint eine Hypogenesie des Gehirns gewesen zu sein, soweit man das aus der bloss makroskopischen Untersuchung schliessen darf. Ob in diesem Fall spastische Erscheinungen bestanden, lässt sich nicht sicher entscheiden. Schröder gibt an, „sie ging mit gekrümmten Knieen auf dem

halben Vorderfusse, mit vorn übergebeugten Oberleib, häufig auch mit Zuhülfenahme beider Arme". Die Haltung der Kranken auf Virchows (202) Abbildung entspricht aber nicht dem Typus der spastischen Paraplegien. Diesen 2 Fällen stehen 15 gegenüber, bei denen sich pathologische Prozesse abgespielt hatten. Überaus zahlreich aber ist andrerseits die Zahl derjenigen Fälle, bei denen sich einfache Hypogenesie des Hirns (Makrogyrie, Balkenmangel etc.) fand, ohne dass spastische Erscheinungen bestanden; diese Mikrocephalen gehörten vielfach sogar zu der Gruppe mit dem ungewöhnlich lebhaften Bewegungsdrang. Besonders möchte ich auch die Tatsache hervorheben, dass ich keinen Fall von Mikrocephalie mit spastischen Erscheinungen auffinden konnte, der mehrere Geschwister betroffen hätte, während familiäres Auftreten bei den anderen Typen der Mikrocephalie recht häufig vorkommt. Wir müssen daher den Spasmen pathognostische Bedeutung für die Entscheidung der angeregten Frage zwar absprechen, werden sie aber immerhin diagnostisch mit Erfolg verwerten dürfen.

Ein anderes Symptom scheint mir hier besondere Bedeutung zu beanspruchen, nämlich die Athetose. Diese Bewegungsstörung dürfte wohl ein ausschliessliches Attribut der Pseudomikrocephalie sein. Sein Wert wird höchstens dadurch etwas beeinträchtigt, dass es sich bei den doppelseitigen spastischen und spastisch-paralytischen Zuständen der Kinder seltener findet als bei den halbseitigen, Mikrocephalie aber nahezu ausschliesslich nur bei den doppelseitigen vorkommt.

Die erörterte Frage scheint mir nicht nur wissenschaftliches, sondern auch praktisches Interesse zu beanspruchen. Bekanntlich wurde von Lannelongue (126) eine operative Behandlung der Mikrocephalie präkonisiert und von chirurgischer Seite auch vielfach seither geübt (über 200 Fälle sind bis jetzt operiert worden). Die Craniektomie bezw. Craniamphitomie bezweckt, dem vorzeitig verknöcherten Schädel die Möglichkeit zu geben, wieder zu wachsen. Zu diesem Zweck werden grosse Streifen aus der Hirnschale exzidiert. Der Dauererfolg dieser Eingriffe war, wie am besten die Zusammenstellung von Löwenstein (136) ergibt, fast völlig negativ. Die Sektionsbefunde einer grösseren Zahl der solcherweise Operierten haben zudem dargetan, dass es sich oft um ganz ungeeignete Fälle gehandelt hatte. Die Nähte waren vielfach noch gar nicht verknöchert gewesen. Ausserdem waren die betreffenden Hirne in der Regel sklerosiert oder porencephalisch.

Wenn man aber überhaupt von der Operation ein Resultat erhofft, so kann sich das doch nur auf Fälle von echter Mikrocephalie beziehen. Ein durch krankhafte Gewebsveränderungen geschrumpftes Hirn wird nun und nimmermehr durch die Craniektomie zum Wachstum angeregt werden. Es wäre also wohl nicht überflüssig, im speziellen Falle die Differenzialdiagnose zu versuchen und den operativen Eingriff unter allen Umständen abzulehnen, wenn man zur Überzeugung kommt, dass keine echte Mikrocephalie vorliegt. Freilich wird man auch in letzterem Falle wohl meist vergeblich erwarten, die an die Operation geknüpften Hoffnungen sich erfüllen zu sehen.

(Schluss im nächsten Heft.)

XXX.

Mitteilung aus der Kinderstation des St. Johannes-Hospitales zu Budapest.
(Primarius Dr. Felix von Szontágh, Privatdozent.)

Über Buttermilch [1].

Von

Dr. GÁBOR v. MASSANEK,
em. Sekundärarzt.

(Hiorzu Tafel XII—XIII.)

Heutzutage, wo die Zahl der natürlich ernährten Kinder mehr und mehr in Abnahme begriffen ist und die künstliche Ernährung immer grössere Ausbreitung gewinnt, muss sich auch der Arzt, die von der Natur gegebene Basis verlassend, mit der künstlichen Ernährung befassen. Sei er ein noch so begeisterter Anhänger der natürlichen Ernährung, es können ihn in seiner Auffassung die ewigen Gesetze der Natur noch so unterstützen, muss er sich doch in vielen Fällen vor der Notwendigkeit der künstlichen Ernährung beugen. Die schwierigen Lebensbedingungen, das Verkümmern der grossstädtischen Frauen bringen die Frage trotz unserem Bestreben immer mehr und mehr an die Tagesordnung und stellen den Arzt vor die äusserst schwere Aufgabe, einerseits gegen die künstliche Ernährung aus Kräften zu kämpfen, wo sie nicht am Platze ist, andererseits aber, sich mit den Umständen verabfindend, dieselbe so gut als nur möglich durchzuführen.

Doch hat die rationelle, auch nur mit einer gewissen Sicherheit arbeitende künstliche Ernährung mit grossen, in grossen Städten beinahe unüberwindbaren Hindernissen zu kämpfen. Zur Säuglingsernährung geeignete Milch zu bekommen, ist äusserst schwierig, die Erzeugung fertiger Kindermilch oder sonstiger derartiger Präparate ist aber so kostspielig, dass dieselben für die

[1]) Vortrag, gehalten im Budapester königlich-ärztlichen Verein, am 7. II. 1904.

ärmeren Volksklassen überhaupt nicht in Betracht kommen können da sich ja die oft die gewöhnliche käufliche Milch nicht verschaffen und umsoweniger zu Kindermilch oder anderen Milchprodukten gelangen können, da diesen allen der grosse Fehler anhaftet, dass sie sehr teuer sind.

Von diesen Umständen angeeifert, begannen wir unsere Versuche mit der Buttermilch, die in Bezug auf Billigkeit unter den Säuglings-Nahrungsmitteln allein steht. Unser Ziel war, die Brauchbarkeit eines guten und billigen Nahrungsmittels zu erforschen, dessen Mangel auch wir schon fühlen, trotzdem, dass wir im Mittelpunkte eines Landwirtschaft betreibenden Staates leben.

Die Buttermilch stand als Säuglingsnahrung in Holland schon vor Zeiten im Gebrauche, doch geriet sie auch daselbst in Vergessenheit. Nur neuerdings lenkte ihr wieder die Aufmerksamkeit die Veröffentlichung Teixeira de Mattos zu, und nun begannen auch die ausländischen Kliniken sich mit der Buttermilch zu befassen. Doch konnte sich diese Ernährungsweise im Auslande, besonders in Deutschland, schon aus dem Grunde nicht einbürgern, weil dort, wenn es auch grössere Betriebe gibt, die Buttermilch in grösseren Mengen erzeugen, liegen die von den Städten so entfernt, dass sie ihre Buttermilch nicht dahin liefern können. Das einzige Land, wo diese Möglichkeit besteht, ist Holland, und dort ist auch die Buttermilchernährung allgemein verbreitet.

Demgemäss wurde die Buttermilch in den deutschen Kliniken mehr als Heildiätetikum, als zu Nährzwecken angewandt, und wenn auch längere Nährversuche damit angestellt wurden, konnte an die praktische Durchführung der Idee gar nicht gedacht werden.

Wir, als ich schon erwähnt, hatten die Buttermilch mehr aus praktischen Gründen unserer Kritik zugrunde gelegt, wozu uns einesteils Teixeiras Abhandlung [1]), andererseits jene Versuche aneiferten, die ich auf der Heubnerschen Klinik selbst zu beobachten die Gelegenheit hatte und deren Ergebnisse in der Abhandlung Salge's [2]) niedergelegt sind.

Diese und auch von anderer Seite veröffentlichte Ergebnisse sind so schön, dass kaum daran zu zweifeln ist, dass sich

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. 1902.

[2]) l. c.

die Buttermilch zur Ernährung der Säuglinge, auch durch längere Zeit angewandt, besonders eignet.

Aus diesen Ergebnissen schöpften wir die Hoffnung, dass sich die Buttermilch auch bei uns als gut beweisen und nicht nur innerhalb der Grenzen klinischer Experimente, sondern sich auch in der Praxis bewähren wird. Um so wünschenswerter wäre dies, da die in Ungarn sich fort vermehrenden Butterfabriken täglich eine enorme Menge von Buttermilch erzeugen (20—30 000 Liter), die zum grössten Teil nicht verbraucht wird.

Aus den schon erwähnten Gründen waren wir bemüht, unsere Versuche an gesunden Kindern anzustellen, was uns aber leider nur zum Teil gelang. Es stand uns ja nur das Krankenmaterial des Hospitals zur Verfügung, das teilweise im Krankenhause selbst untergebracht war, teilweise aus der Poliklinik stammte. Endlich wurde auch, aus Zuvorkommenheit des Herrn Dozenten Baecker, Buttermilch in der Gebärstation des St. Johannes-Hospitals verabreicht solchen Säuglingen, die ihre Mütter aus jeglichen Gründen nicht stillen konnten.

All diese Umstände berücksichtigt, können wir unsere Resultate bei der Buttermilchernährung für günstig erklären. Wie es nämlich die Sektionsbefunde bezeugen, bewirkte der Darmkatarrh verhältnismässig selten den Tod, und wenn auch die sogenannten Katastrophen nicht zu vermeiden waren, führten dieselben nur selten zum Tode, höchstens beeinflussten sie ungünstigerweise die Entwicklung der betreffenden Kinder.

Bevor ich aber auf die Einzelheiten meiner eigentlichen Versuche eingehe, muss ich noch einiges von der Buttermilch selbst erörtern.

Die Buttermilch ist ein Nebenprodukt, das bei dem Buttern der saueren Milch, respektive Sahne, zurückbleibt. Ihre Farbe ist weiss oder etwas gelblich, ihr Geschmack und Geruch angenehm, säuerlich. Das Kasein ist in der Buttermilch in der Form ausserordentlich feiner Flocken suspendiert, die sich aber nach längerem Stehen zu Boden setzen; über sie sammelt sich das gelbliche Serum an. Bei geringem Erschütteln verteilen sich aber die Flocken, und die Flüssigkeit bekommt wieder ihr milchartiges, homogenes Aussehen.

Der Fettgehalt ist gering und hängt vom Grade der Ausbutterung ab und wechselt zwischen 0,2—1 pCt.

Diesen Eigenschaften entspricht auch das mikroskopische Bild: wenig Fett und ausserordentlich kleine Kaseinschollen.

Auf die anderen Eigenschaften der Buttermilch, wie deren Säure-, Zucker-, Bakterien- etc. Gehalt einzugehen, ist ja durch die ausführliche Beschreibung Teixeiras überflüssig geworden, und aus diesem Grunde befasse ich mich mit diesen bekannten Tatsachen nicht weiter; einige Worte muss ich aber von der Provenienz unserer Buttermilch sagen.

Bei Bezug der Buttermilch achteten wir besonders darauf, dass sie aus verlässlicher Quelle stamme und möglichst frisch sei. Die von uns benutzte Buttermilch stammte aus der Butterfabrik der Veszprémer Milchgenossenschaft. Der Transport aus Veszprém dauerte 4 Stunden, und so konnten wir die am Vormittage hergestellte Buttermilch noch am selben Abend verarbeiten.

In Bezug auf Frische war also unsere Buttermilch tadellos, nur hatten wir anfangs an der Qualität viel auszusetzen. Es lieferte uns nämlich die Fabrik gewässerte Buttermilch, und nur nach langem Bemühen bekamen wir sie rein.

Das Wässern geschah aus technischen Gründen und konnte nur durch Einschalten eines Kühlapparates vermieden werden. Die Butterfabriken arbeiten nämlich mit Separatoren, in deren Trommel sich die Buttermilch während des Butterns ziemlich erwärmt. Das Optimum des Ausbutterns liegt aber bei 12—13°, und um diese Temperatur zu erhalten, wird während des Butterns kaltes Wasser der Milch zugegossen oder Eisstücke hineingebracht. Dieses Verfahren kann zwar auf die Qualität der Butter ohne besonderen Schaden sein, obwohl es auch auf diese nicht ohne Einfluss ist, eine derart gewonnene Buttermilch kann aber für so heikle Zwecke, wie die Säuglingsernährung, doch nicht benutzt werden.

Es könnte ja die Kühlung auch mittels abgekühlter Buttermilch vorgenommen werden, da aber dazu grössere Kellereien oder Eiskeller nötig wären, würde dieses Verfahren den Betrieb allzusehr verteuern.

Endlich wurde die Frage, wie erwähnt, durch die Anwendung eines Kühlapparates gelöst, und von da an lieferte uns die Fabrik eine tadellose Buttermilch.

Die Qualität wurde auch durch den Transport nicht beeinträchtigt. Während der heissen Sommermonate wurde die Buttermilch bis zum Abliefern im Eiskeller aufbewahrt, wodurch wir erreichten, dass sie kein einziges Mal verdorben ankam, trotzdem, dass der Sommer an äusserst warmen Tagen überreich war.

Längeren Transport würde aber die Buttermilch ohne Schaden nicht ertragen.

Das Liefern geschah in Glasgefässen, mit Rücksicht auf die metalllösende Wirkung der Milchsäure.

Bei der Verarbeitung wichen wir von den Vorschriften Teixeiras einigermassen ab, und zwar in einem ziemlich wichtigen Punkte, da wir die Buttermilch sterilisierten. Die Mehl- und Zuckermenge wurde ganz nach der Vorschrift angewandt und auf den Liter Buttermilch je 15 g Reismehl und 60 bis 90 g gewöhnlicher Rübenzucker genommen.

Laut der Vorschrift Teixeiras soll die Buttermilch 3- bis 4 mal zum Aufwallen gebracht und nachher in Flaschen verteilt werden. Wir hielten aber das einfache Kochen für ungenügend, um die Buttermilch bei unserem viel wärmeren Klima als das holländische, 24 Stunden lang erhalten zu können, wobei noch schwer in Betracht fällt, dass unsere Abnehmer, denen wir sie unentgeltlich verteilten, aus den ärmeren Volksklassen stammten und natürlicher Weise keinen Eisschrank zur Verfügung hatten und zumeist die ganze Tagesportion in der warmen Stube aufbewahren mussten. Unser Verfahren also war, dass wir die Buttermilch mit Mehl und Zucker einmal aufkochten und nachher in Flaschen verteilt im Soxhletschen Apparate sterilisierten. Ich muss aber bemerken, dass das Sterilisieren nie über 10 Minuten fortgesetzt wurde.

Die Sterilität der so verfertigten Buttermilch ist ganz zuverlässlich, so dass sich selbst aus der, eine Woche im Brutofen aufbewahrten Buttermilch nichts herauszüchten liess. Erwähnt soll es aber werden, dass sich meine Untersuchungen nur auf aërobe Bakterien bezogen, Tatsache ist aber, dass die Buttermilch im Brutofen weder die Farbe änderte, noch einen unangenehmen Geruch bekam.

Die auf diese Weise zubereitete Buttermilch wurde von den Kindern gerne genommen, und sie gewöhnten sich so daran, dass sie kein anderes Nährmittel, selbst keine Milch mehr trinken wollten.

Akute Darmkatarrhe, die sogenannten Katastrophen, waren auch bei der Buttermilch-Ernährung nicht gänzlich zu vermeiden, trotz der sorgfältigsten Überwachung und Pflege der Säuglinge, doch scheinen die genannten Vorkommnisse seltener gewesen zu sein, als vor der Einführung der Buttermilch im Krankenhause.

Von der, in der Poliklinik verteilten Buttermilch sah ich kein einziges Mal eine grössere Katastrophe, mehrmals verursachte sie aber eine derartige Verstopfung, dass die Mutter aus diesem Grunde von der Buttermilch-Ernährung Abstand nahm.

Auch die Neugeborenen, bei denen die Buttermilch zum Teil neben der Brust, als Allaitemant-mixte angewandt wurde, vertrugen sie zumeist gut. Überhaupt gewannen wir den Eindruck, als ob Kinder im ersten halben Lebensjahre bei Buttermilch verhältnismässig besser gedeihten, als ältere. Die Ursache hiervon denken wir in dem Umstande aufzufinden, dass der Kaloriengehalt unserer Buttermilch etwas niedriger war, als im Rubnerschen Institut gefunden wurde.

Von Dr. Szontágh und Zaitschek direkt durch Verbrennung ermittelte Kalorienzahl war in einer Bestimmung 527,7 K. in einer anderen 608,3 K. Hingegen betrug der Kaloriengehalt der nichtpräparierten Buttermilch 355,6 K.

Um den Energie, respektive Kaloriengehalt der Buttermilch zu erhöhen, mengte Schlossmann Butter dazu, andere wieder, wie auch Heubner, gaben sie abwechselnd mit der Kellerschen Malzsuppe. Wir versuchten, die Zubereitung der Keller-Suppe direkt mit Buttermilch vorzunehmen, und gaben 100 g des Löflundschen alkalisierten Malzsuppenextraktes in dem Liter, dazu 25 g Mehl, und kochten und sterilisierten dies Gemisch nach dem oben angegebenen Verfahren.

Diese etwas ungewohnte Kombination wurde gerne genommen und gut vertragen, und in einem Falle, der noch erwähnt werden soll, konnte nach allerlei vergeblichen Versuchen nur dadurch eine Zunahme erzielt werden.

Eine wichtige, jedoch noch nicht ganz entschiedene Frage ist diejenige, wodurch das bewirkt wird, dass die Säuglinge die Buttermilch, dieses sozusagen bizarre Nährmittel, so gut vertragen. Es fehlt ja in der Buttermilch zum grössten Teil das Fett, sie enthält aber das Kasein, eben diesen Bestandteil, dem die bisherigen Theorien die Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch zuschrieben. Und siehe, die Buttermilch wird sogar von schwachen, darmkranken Kindern gut vertragen!

Ihren auf den Darmkatarrhen ausgeübten vorteilhaften Einfluss könnte man noch von der grossen Fettarmut erklären. Erst jüngst bewies doch Salge[1]), dass an Darmkatarrh leidende

[1]) Jahrbuch f. Kinderh. Bd. 58. 1903.

Kinder nicht mal die Muttermilch vertragen, eben ihres Fettgehalts wegen. Bei der Kaseinverdauung scheint aber in erster Linie der geänderte Aggregationszustand des Kaseins in Betracht zu kommen, was höchstwahrscheinlich mechanisch durch die Butterung bedingt ist.

Wie erwähnt, ist das Kasein in der rohen Buttermilch, in der Form feiner Flocken schon gefällt. Diese Flocken scheinen auch während des Kochens keine besondere Veränderung zu erfahren; wir sehen höchstens, dass die Verteilung in zwei Schichten bei der gekochten Buttermilch etwas rascher vor sich geht, als bei der rohen.

Es erfährt aber dieser Zustand der Buttermilch auch im Magen keine besondere Veränderung. Wie wir uns nämlich bei den Obduktionen und bei den 1—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme vorgenommenen Magenaushebungen überzeugen konnten, schwellen zwar die Kaseinschollen etwas im Magen, zu einer ähnlichen Koagulation aber, wie die Milch, ist die Buttermilch nicht mehr fähig.

Ob und welche Rolle dem Magen bei der Verdauung des Buttermilch-Kaseins zukommt, darauf richteten wir keine Versuche an, und so können wir nur aus dem makroskopischen Bilde folgern. Ich meine aber ganz entschieden, dass das Geheimnis der Leichtverdaulichkeit der Buttermilch eben in dieser feinen Verteilung des Kaseins zu suchen wäre, da diese feinen Flocken im Darme doch leichter aufgelöst werden, als die bedeutend grösseren Schollen der Milch.

Viel weniger aufgeklärt, als diese Annahme, in der übrigens die meisten Autoren übereinstimmen, ist die Frage der Rolle, die der Milchsäure zukommt. Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Milchsäure-Bazillen selbst bei der Verdauung eine wichtige Rolle spielen, welche Annahme durch die Fütterungsversuche, die Escherich mit Kulturen von Milchsäure-Bazillen vornahm, noch bestätigt wurde. In der gekochten Buttermilch finden sich aber keine lebenden Milchsäure-Bazillen mehr vor, nur ihr Produkt, die fertige Milchsäure. Ich halte es also nicht für unmöglich, dass nicht nur den Milchsäure-Bazillen selbst, sondern auch der Milchsäure eine gewisse desinfizierende und die Peptonisation befördernde Wirkung im Darme zukommt.

Erwähnt soll aber allerdings werden, dass, während bei der Buttermilch-Ernährung der Mageninhalt stark sauer ist, der Stuhl zumeist ausgesprochen alkalisch reagiert.

Schwer beschuldigt wurde die Buttermilch mit so manchem, auch von ihren begeistertsten Anhängern. So neigt schon Ballot zur Ansicht, dass die Buttermilch direkt Rachitis bewirke, und diese Frage wird auch seitdem von einem jeden Autor variiert, ohne jeder positiven Meinungsaussprache. Ich meinerseits würde mich am entschiedensten dahin aussprechen, dass die Buttermilch, als solche, keine Rachitis verursacht. Natürlicherweise kann ja auch ein mit Buttermilch ernährtes Kind rachitisch werden, davor beschützt ja nicht mal die Muttermilch vollkommen, man braucht aber bei der Buttermilch-Ernährung überhaupt keine grössere Angst vor der Rachitis zu haben, wie bei einer jeglichen künstlichen Nahrung.

Von den unter unserer Aufsicht genährten Kindern entwickelte sich bei keinem einzigen Rachitis, und sogar auf die schon rachitischen Kinder hatte die Buttermilch-Ernährung einen günstigen Einfluss, es verschlimmerte sich wenigstens nie ihr Zustand währenddem. Dieser Annahme scheint auch mein Stoffwechselversuch beizusprechen, in welchem die Ausnützung des Kalkes eine ausgezeichnete war, und in der Tat entwickelte sich beim Kinde auch späterhin keine Spur von Rachitis.

Die auch von mehreren Seiten aufgeworfene Frage der Wasserretention liesse sich schon nicht so leicht in Abrede stellen. Auch wir sahen oft, dass die Kinder in der ersten Zeit der Buttermilch-Ernährung rapide zunahmen, um dann wieder stehen zu bleiben oder ihr ursprüngliches Gewicht zu erreichen.

Ob diese Erscheinung durch eine Wasserretention, oder einen anderen, unbekannten Umstand verursacht ist, könnte ich nicht entscheiden. Wir sehen dies in der Tat bei keinem anderen Nährmittel, obwohl auch da reichlich die Bedingungen zur Wasserretention geboten wären. Woran immer diese Erscheinung liegen mag, bei der Beurteilung der Resultate darf sie nicht vernachlässigt werden, und wir müssen uns hüten, die in kurzer Zeit erreichten Erfolge als bar anzunehmen. Die Resultate können nur aus längeren Versuchen richtig beurteilt werden, und in diesem Sinne werde ich auch nur auf diese meine Versuche Bezug nehmen, die sich mindestens auf 4 Wochen erstrecken.

Unsere Versuche, die im Zeitraume vom 15. I. bis 15. XI. 1903 ausgeführt worden sind, beziehen sich auf 79 Säuglinge, deren 49 auf der Kinderstation, 14 auf der Gebärstation gepflegt wurden und 16 von der Poliklinik entstammen.

Die Kinder der ersten und letzten Kategorie waren ausnahmslos krank, und wenn sie auch nicht alle ihres Darmkatarrhs wegen in unsere Behandlung kamen, in grösserem oder kleinerem Maassstabe bestand bei jedem eine Verdauungsstörung. Dieser Umstand, meine ich, wird dadurch schon genügend erklärt, dass unsere sämtlichen Kinder den ärmsten, am wenigsten intelligenten Volksklassen entstammten, bei denen bekanntlich die Säuglingsernährung noch auf der niedersten Stufe steht. Die Kinder der Gebärstation waren zum grossen Teile Frühgeburten, doch fanden sich mitunter auch ausgetragene vor. Die genannten drei Abarten des Materials haben übrigens von einander so grosse Abweichungen, dass ich am richtigsten zu verfahren gedenke, wenn ich bei der Verhandlung der einzelnen Fälle die erwähnte Einteilung behalte.

1. Liegendes Material.

Aufgenommen	49	Fälle.
Die Buttermilch vertrugen gut . . .	41	„
Die Buttermilch vertrugen nicht . .	7	„
Über 4 Wochen mit Buttermilch genährt	26	„
Gestorben	24	„

Am besten charakterisiert wird das uns zur Verfügung stehende Material durch die hohe Zahl der Verstorbenen. Es war hauptsächlich die Tuberkulose, an der unsere Säuglinge in fast unerhörtem Masse zugrunde gingen. Diese tuberkulösen Kinder nahmen natürlich nicht recht zu, obwohl sie die Buttermilch mitunter auch Wochen lang mit dem besten Appetit verzehrten und gut vertrugen. Sichere Diagnose zu stellen, gelang uns übrigens diesbezüglich zumeist nur am Seziertische, jedoch konnten wir die Tuberkulose bei manchen Fällen, die eben auf keine Weise zur Zunahme zu bringen waren, auch schon in vivo feststellen.

Am besten erleuchtet wird unser Material durch die Sektionsberichte, und aus diesen ist auch die Ursache ersichtlich, warum ein Teil unserer Kinder, trotzdem dass sie die Buttermilch gut vertrugen, nicht zunahm. Ich denke also keine überflüssige Arbeit zu leisten, wenn ich die, durch Obduktion festgestellten Diagnoson der 24 Verstorbenen kurz mitteile.

Todesursache	Anzahl		
Tuberkulose	5 Fälle	(21 pCt.!)	der Verstorbenen
Enteritis acuta	2 „	(29 pCt.)	der Verstorbenen
Paidatrophia, Enteritis chron.	4 „		
Furunculosis, Enteritis chron.	1 Fall		
Pneumonia croup., Myotonia cong.	1 „		
Bronchopneumonia, Pleuritis	1 „		
Lues congen., Pneumonia croup.	2 Fälle		
Pyämie	1 Fall		
Thrombosis sin. petrosi ex otitide	1 „		
Meningitis purulenta	1 „		
Pericarditis	1 „		
Debilitas congen. (Situs viscerum inversus)	1 „		
Nicht seziert	3 Fälle		
Zusammen	24 Fälle.		

Lebhaft beweist schon diese kleine Statistik selbst, mit welchem Material wir es zu tun hatten, und wenn wir dies in Betracht ziehen, können wir mit unseren Resultaten ganz zufrieden sein. Es war doch die Todesursache in 21 pCt. der Verstorbenen die Tuberkulose, gegen 29 pCt. Darmkatarrh, wozu aber auch sämtliche chronischen Fälle beigerechnet sind und sogar den grösseren Teil ausmachen; akuter Darmkatarrh wurde ja nur in 2 Fällen gefunden. Noch schlechter würde sich dieser Prozentsatz stellen, wenn wir die 3 nicht sezierten Fälle mitrechnen würden, von denen die klinische Diagnose in 2 Fällen auf Tuberkulose, in einem auf akuten Darmkatarrh lautete.

Unter den am Leben gebliebenen 25 Fällen standen 9 nur kurze Zeit in unserer Beobachtung, und wenn sie die Buttermilch auch gut vertrugen, lege ich auf dieselben keinen besonderen Wert.

Es bleiben also 16 der am Leben gebliebenen Kinder, die darnach bis zu einer gewissen Grenze für gesund zu halten wären, die wir über längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten. Von denen nahmen 9 befriedigend zu. Das Hauptgewicht will ich auch noch da auf diese Fälle legen, die monatelang mit Buttermilch ernährt waren, und teile nur deren Gewichtskurven mit. Ich will aber nicht unerwähnt lassen, dass sich auch zwischen den kürzeren Beobachtungen schöne Zunahmen befanden, wie beispielsweise vom 11. II. bis 4. III. (21 Tage) 1250 g, 17. I. bis 7. III. (49 Tage) 1050 g Zunahme etc.

Der lehrreichste Fall, schon deswegen, weil er 10 Monate lang auf der Station war, ist folgender:

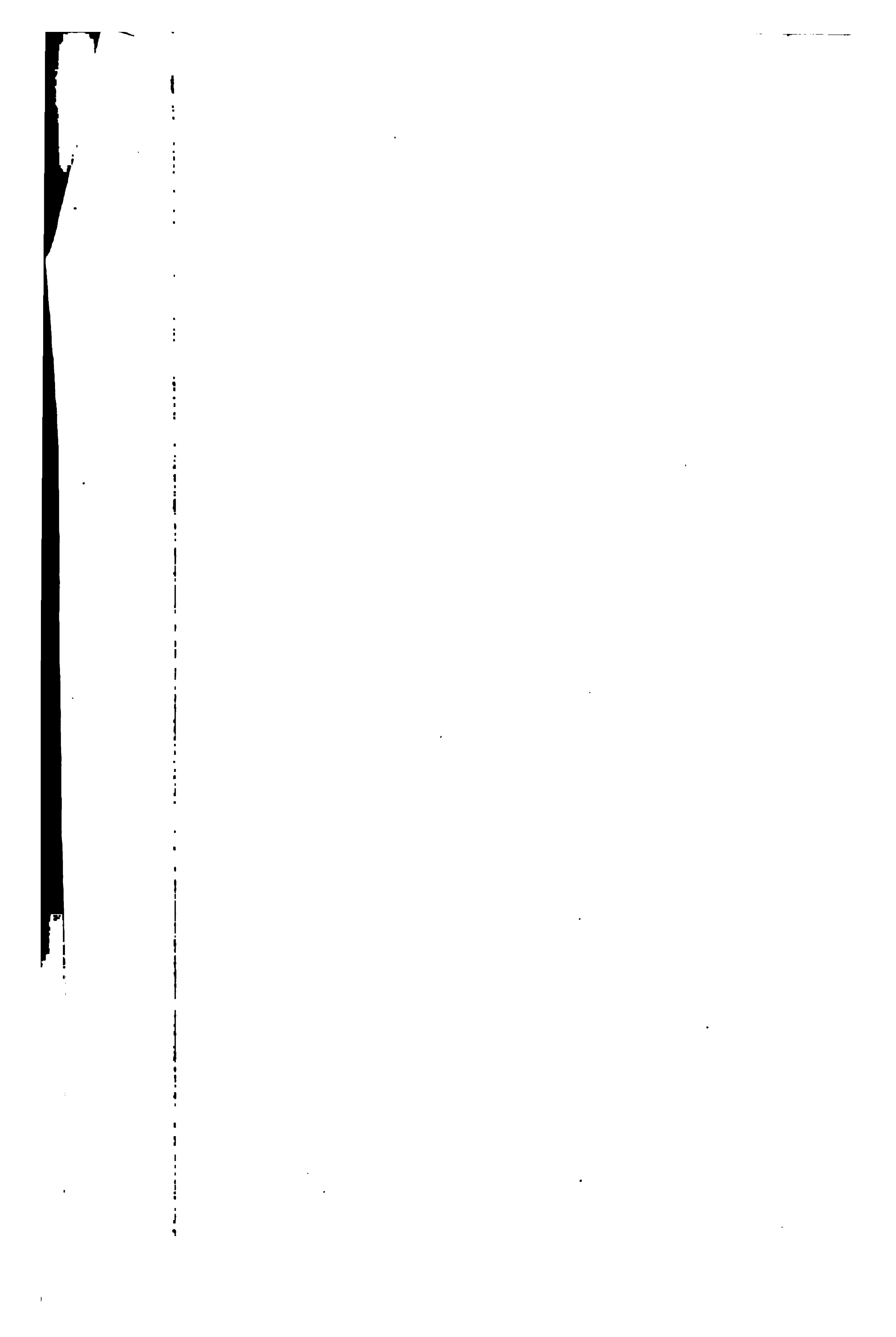
Joseph Horváth, 4 Monate alt, wurde, auf der höchsten Stufe der Atrophie stehend, in das Krankenhaus gebracht. Körpergewicht 3280 g, Temperatur subnormal 35,29. Der Zustand des Kindes schien nicht viel Hoffnung zu überlassen, doch betrachteten wir als ein gutes Zeichen, dass es gut trank und auch seine Temperatur mit Beihilfe von Wärmeflaschen allmählich anstieg und am dritten Tage schon die 37° erreichte. Die Zeichen täuschten in der Tat nicht, und das Kind nahm rapide zu, im ersten, vom 8. II. bis 8. III. währenden Monat 900 g.

Nun folgte eine kleine Katastrophe, die eine längere Stagnation zur Folge hatte, welche auch dann noch fortdauerte, als das Kind schon vollständig in Ordnung war. Allerdings trug zu dieser Stagnation auch der Umstand bei, dass wir das Kind zu einem Stoffwechselversuch vorbereiteten und es vollkommen gesund haben wollten, und ihm so das nach seinem Gewicht nötige kleinste Quantum verabreichten. Dies gelang uns auch, und am 9. VI. konnte der Versuch begonnen werden, dessen Resultate noch folgen werden. Nach Beendigung des Versuches wurde die Tagesration erhöht, und dementsprechend nahm auch das Kind von da ab schön zu und erreichte zu seinem ersten Jahr annähernd das Durchschnittsgewicht, indem es 7 Kilo wog. Beikost bekam es von Ende Juli an, täglich einmal in Milch gekochten Gries, Hauptnahrung blieb die Buttermilch. Gänzlich abgebrochen wurde die Buttermilch-Ernährung am 10. X.; die Entwöhnung ging glatt vor sich.

Das Kind entwickelte sich vollkommen gut, von Rachitis traten keine Spuren auf, was am besten dadurch bewiesen war, dass es mit seinem ersten Jahre 6 entwickelte Zähne hatte, mit 11 Monaten aufrecht stand und mit 13 Monaten, bei einer Hand geführt, lief.

Von Leopoldine Szücs und Árpád Pifkó habe ich nicht viel zu sagen. Beide wurden uns in einem ziemlich schlechten Zustande mit einem mächtigen Darmkatarrh zugeführt. Bei Pifkó bestand bei der Aufnahme schon ein beginnendes Sklerem; die übliche Therapie: Wasserdiät, Hypodermoklyse u. s. w. blieben aber nicht ohne Wirkung, und das Kind genas. Ihr weiteres Schicksal erleuchtet ihre Gewichtskurve besser, als jede Krankengeschichte.

Mit einigen Worten muss noch der folgende Fall erklärt werden: Feri Tollwieser, 8 Monate alt, ein schwach genährter Knabe, wurde wegen Laryngospasmen, wobei auch ausgesprochene Tetanie besteht, ins Krankenhaus gebracht. Die Rachitis ist noch aus dem Rosenkranze und der Verdickung der Epiphysen zu konstatieren. Die nervösen Erscheinungen wichen unter der eingeleiteten Brom- und Phosphortherapie schnell, jedoch konnte beim Kinde auf keine Weise Zunahme erreicht werden. Es bekam anfangs Buttermilch, dann rohe Ziegenmilch und endlich Kellersche Malzsuppe ganz ohne Erfolg. Endlich am 15. VIII. begannen wir, mit Buttermilch zubereitete Malzsuppe zu verabreichen und, wie es auch aus der Gewichtskurve ersichtlich, trat eine befriedigende Zunahme ein. Erwähnt muss werden, dass die Rachitis ohne jegliche, daraufhin gerichtete medikamentöse Therapie heilte und das Kind mit einem Jahre allein stand, seine Zähne ohne Schwierigkeiten bekam und deren am 15. IX. 6 hatte.



Erwähnungswert sind noch die folgenden Fälle: Wilhelm R. bekam vom 14. IV. bis 31. VIII. Buttermilch. Den grössten Teil dieser Zeit verbrachte er im Krankenhaus, wo er wegen einer immer wiederkehrenden Bronchitis hereingebracht wurde. Bei seiner ersten Aufnahme bestand eine schwere Kapillär-Bronchitis. Das Kind vertrug die Buttermilch gut, nach der Aussage der Mutter besser als sonst alles, nahm aber nicht besonders zu. Am 1. VIII., nachdem wir es seit längerer Zeit nicht gesehen hatten, wurde es mit einem grossen retroaurikulären Abszess hereingebracht, als dessen Ursache sich eine Warzenfortsatz-Caries herausstellte. Nach der Operation besserte sich auch der Allgemeinzustand des Kindes, und in den 19 Tagen vom 12. bis 31. VIII. nahm es 900 g zu. Das Kind wurde während der ganzen Zeit ausschliesslich mit Buttermilch ernährt.

Zsuzsa, P., 10 Monate altes Mädchen, wurde mit grossen Kondylomen um den After auf die Station gebracht. Das Kind nahm anfangs bei Buttermilch, dann bei Vollmilch, bei Kellerscher Suppe ständig und stark ab, vom 26. III. bis 18. VI. Da bekam es bis 19. VII. Buttermilch-Malzsuppe, und wenn auch in diesem Zeitraume sein Gewicht sich nicht besonders erhöhte, sank es wenigstens nicht weiter.

Zwei der längeren Beobachtungen verdienen noch erwähnt zu werden.

Julie M. kam mit 3 Monaten wegen Darmkatarrh auf die Station und stand hier vom 29. V. bis 25. XI. in Behandlung. Anfangsgewicht 5250 g, das in einem Monat bis 29. VI. auf 4850 g sank. Während dieser Zeit kämpfte das Kind fortwährend mit dem schwersten Darmkatarrh und vertrug weder Milch noch Buttermilch. Endlich am 15. VII. gelang es uns, das Kind auf Buttermilch zu bringen; die Zunahme ging aber auch da noch sehr langsam vor sich, so dass es sein Anfangsgewicht nur in $1^1/_2$ Monaten erreichte. Von da begonnen, geht die Zunahme etwas rascher, und trotzdem, dass sie im Oktober durch einen Darmkatarrh und durch die Vaccination etwas gehemmt wurde, erreichte das Kind am 15. XI. doch 6300 g. Von da an bekam es Vollmilch und nahm in 2 Wochen 200 g ab.

Der zweite Fall, der noch erwähnt werden soll, ist folgender:

Ludwig D. wurde im Krankenhause selbst geboren und nahm anfangs bei Allaitmant mixte, nachher bei Buttermilch schön zu. In der 4. Woche trat die erste Katastrophe ein, und vom 18. III. bis 23. VI. folgte eine Stagnation. Da beginnt, ohne dass die Ernährungsweise geändert worden wäre, eine Zunahme, die in 2 Monaten eben 2 Kilo beträgt.

Sämtliche Krankengeschichten mitzuteilen, wäre etwas zu weit gegangen, deshalb lasse ich die nächste Kategorie, das poliklinische Material folgen.

3. Poliklinisches Material.

Allerdings wäre es ein grosser Fehler, den Wert eines Nährmittels nur durch an Krankenhaus-Material ausgeführten Versuchen feststellen zu wollen; die müssen unbedingt mit aus der Praxis gezogenen Beobachtungen ergänzt werden. Es steht ja

auch im Leben nicht immer der Arzt oder das geschulte Wartepersonal beim Kinde, und es ist, so das Kind, wie das Nährmittel selbst einer ganz anderen Behandlung unterworfen.

Es können aber auch die bei einem ambulanten Material erreichten Ausführungen nicht als bare Münze angenommen und daraus zahlenmässige Schlüsse gezogen werden. Es ist ja allgemein bekannt, dass die Ambulanten ihr Ausbleiben nicht zu begründen pflegen, was wir auch bei der Buttermilch-Austeilung erfahren mussten. Eine Zeit lang, durch Tage oder Wochen, holten die Mütter die Buttermilch ab, inzwischen verbesserte sich aber der Zustand ihres Kindes, und sie blieben weg. Sollte das Kind die Buttermilch nicht gerne genommen haben oder war sie ihm laut der Auffassung der Mutter nicht bekommen, blieb sie auch ohne jede Begründung weg. Allerdings fallen in dieser Beziehung auch die äusserlichen Verhältnisse schwer mit ins Gewicht, da das Krankenhaus ziemlich weit ausserhalb der Stadt gelegen ist. Diesem Umstande konnte ich übrigens einigermassen vorbeugen, da ich die Buttermilch morgens in das näher gelegene alte Johannis-Hospital schickte und sie die Mütter von da abholten.

Ausgeteilt wurde die Buttermilch immer in einzelnen Portionen, so dass jedes Kind seine 6—7 Flaschen für den Tag bekam.

Das Quantum wurde je nach dem Gewichte des betreffenden Kindes festgestellt, indem wir reichlich 100 Kalorien pro Tag und Kilo rechneten. Die Kalorienzahl der fertigen Buttermilch wurde mit 600 angenommen.

Mit Vernachlässigung der statistischen Angaben werde ich nur die 10 Fälle mitteilen, die längere Zeit in Beobachtung standen. Von diesen nahmen 9 befriedigend zu. Die Gewichtskurven teile ich von 6 Fällen mit, die anderen sollen nur kurz erwähnt werden.

Rudolf F., 2 Monate alter Knabe, bekam über 5 Wochen Buttermilch. Anfangsgewicht 3300 g. Zunahme in 5 Wochen 800 g.

Ladislaus Cz., 4 Monate alt, stagnierte anfangs bei Muttermilch, vom 11. bis 23. II. Von da an anfangs 3 mal, dann 4 mal täglich Buttermilch. Gewicht am 23. II. 4670 g. Zunahme in 66 Tagen 1150 g.

Terézia K., 3 Monate altes Mädchen. Die Mutter acquirierte von einem in Ammenschaft genommenen Kinde Lues und musste ihr Kind plötzlich entwöhnen. Dies gelang auch ziemlich, das Kind nimmt aber anfangs sehr schwach zu, in 5 Wochen nur 300 g. Da die Mutter um die Buttermilch und zu den wöchentlich einmal vorgenommenen Wägungen sehr unpünktlich erscheint, wird die Buttermilch eingestellt. In 2 Monaten meldet

sie sich wieder und verlangt Buttermilch. In diesen 2 Monaten beträgt die Zunahme des Kindes im ganzen 560 g. Von da an kommt die Mutter pünktlich und holt die Buttermilch 2 Monate lang ab, in welcher Zeit das Kind 1100 g zunimmt.

Die 6 Kinder, deren Gewichtskurven ich mitteile, suchten das Krankenhaus aus folgenden Gründen auf.

1. Alexander Schenek, 4 Monate altes Zwillingskind, war in Ammenschaft, wo seine Schwester starb und auch er gänzlich zugrunde gerichtet wurde, was auch sein Gewicht (2350! g) genügend beweist. Die Buttermilch nahm er gerne, und sie bekam ihm gut.

2. Stefan Strobl, Neugeborener. Ein Bruder seiner Mutter, der im Krankenhaus mit Buttermilch ernährt wurde, starb infolge einer durch Obduktion festgestellten Tuberkulose. Mutter kann nicht stillen und verlangt Buttermilch.

3. Stefan Herján, 4 Monate. Verträgt keine Nahrung, fortwährendes Erbrechen und Durchfälle. Schon ziemlich entwickelte Rachitis. Das Kind nimmt die Buttermilch gerne und nimmt auch dabei ziemlich zu. Die Rachitis bessert sich ohne jede medikamentöse Therapie so weit, dass das Kind zum Ende der Beobachtung zu, schon ohne gestützt zu werden, sitzt.

4. Marie Eszterle, 6 Monate. Schwere Atrophie, die sich bei ausschliesslichem Stillen entwickelte. Trotz der Regelung des Stillens will aber keine Zunahme beginnen, deshalb anfangs Allaitement mixte, dann ausschliesslich Buttermilch. Das Kind läuft früh genug, Rachitis entwickelte sich nicht.

5. Anton Kárch, 3½ Monate alter Knabe, mit weichem, wässerigem Fettpolster; nimmt die Buttermilch gerne, und wenn auch die Zunahme nicht besonders glänzend ist, ist die Mutter mit dieser Art Ernährung sehr zufrieden. Anfang August bekommt das Kind Masern, wozu sich eine Pneumonie gesellt, in deren Folge das Kind stirbt.

6. Franz Visnyovszky, 2 Monate altes, etwas pastöses, sonst aber gesundes Kind. Darmkatarrh hatte es schon. Die Buttermilch nimmt es gerne und verträgt sie gut, von der Buttermilch-Malzsuppe aber, die wir einige Male versuchten, bekommt es Durchfälle. Milch verträgt es auch nicht, und nimmt sie auch nur ungerne. Im August macht das Kind eine mittelschwere Dysenterie durch, wie auch seine sämtlichen Geschwister, deren einer auf der Station starb, und dessen Dysenterie auch durch die Obduktion bewiesen wurde. Das Kind selbst entwickelte sich gut und ist nicht rachitisch geworden.

3. Neugeborene.

Buttermilch bekamen	14 Fälle.
Ausschliesslich Buttermilch	7 „
Allaitement mixte	7 „
Über 4 Wochen festgesetzte Buttermilch-Ernährung .	6 „
Es nahmen gut zu	9 „
Keine Zunahme	2 „
Abnahme	1 Fall.
Auf die Kinderstation verlegt und dort abgehandelt	2 Fälle.

Die Regel auf der Gebärstation ist die, dass die Mütter während ihres Aufenthaltes ihre Kinder ausschliesslich stillen. Künstliche Ernährung wird nur in Fällen vorgenommen, in welchen die Mutter entweder aus Mangel an Milch oder aus Gesundheitsrücksichten nicht stillen kann, und so kam auch die Buttermilch daselbst nur verhältnismässig selten, und zumeist nur während kurzer Zeit in Verwendung. Die Resultate hingegen waren auf der Gebärstation die besten, was sich leicht aus diesem Umstand erklären lässt, dass wir es hier noch mit gesunden Kindern zu tun hatten.

Mehrfach wurde aber die Buttermilch bei Frühgeburten, mit minimalem Gewicht, angewandt, und ich muss ausdrücklich dahinweisen, dass sie auch die zumeist gut vertrugen.

In sieben Fällen wandten wir die Buttermilch zur Allaitement mixte an, bei solchen Fällen, wo der Gewichtsverlust der Kinder ein grosser war und die Zunahme nicht beginnen wollte. Auch hier waren die Resultate befriedigend, und die Kinder nahmen zumeist rapide zu.

Überhaupt musste die Buttermilch-Ernährung bei dem aus der Gebärstation stammenden Material kein einziges Mal deswegen eingestellt werden, weil sie das Kind nicht ertragen hätte. Diesen Säuglingen bekam sie ausnahmslos gut, und wenn auch einige dabei nicht zunahmen, waren es immerhin kranke Kinder, die auch bei Muttermilch nicht fortkamen.

Auch hier waren die Tagesdosen dem Gewichte der Kinder angemessen und wechselten in der ersten Zeit zwischen 7 mal 60—70 cm^3.

Die einzelnen nennenswerten Fälle sind die folgenden:

Mária Molinárys Mutter kann ihrer schweren Sepsis wegen nicht stillen. Das Kind, wie dies am besten ihre Gewichtskurve beweist, nimmt bei Buttermilch schön zu und übersteht einen ziemlich schweren Pemphigus und Soor ohne besondere Folgen.

Gizella G. Frühgeburt. Anfangsgewicht am 25. II. 2160 g. Vom 28. II. 3 mal täglich Buttermilch. Gewicht beim Abgang, am 23. III., 3730 g. Zunahme in 23 Tagen 570 g. Tagesdurchschnitt 25 g.

Maria M., am 11. II. geboren mit 3250 g. Gewicht. Bei Muttermilch starke Abnahme; Gewicht am 18. II. 2980. Von da 8 mal täglich Buttermilch. Am 2. III. 3350 g Zunahme, in 12 Tagen 370 g. Pro Tag 31 g.

Gizella Cs. Gewicht bei der Geburt am 14. III. 2530 g, am 19. III. 2430 g. Von da an täglich 3 mal Buttermilch. Gewicht am 30. III. 3000 g. Zunahme in 11 Tagen 570 g. Durchschnitt pro Tag 57 g.

Ilona N., 27. II. 2430 g, am 2. III. 2260 g, von da ab täglich 3 mal Buttermilch. Am 7. IV. 3070 g. Zunahme in 36 Tagen 810 g, Durchschnitt pro Tag 23 g.

Ilona K.'s Mutter leidet an florider Phthise. Ausschliesslich Buttermilchernährung. Gewicht bei der Geburt am 8. X. 1910 g, wovon bis 12. X. noch 300 g Abnahme. Am 17. XI. Buttermilchernährung eingestellt; Gewicht an dem Tage 2610 g. Zunahme in 36 Tagen 700 g. Durchschnitt pro Tag 20 g.

Anna F. war einer der interessantesten Fälle; leider geriet ihre Gewichtstabelle in Verlust, und es stehen mir nur einige Daten, dazwischen aber Anfangs- und Abgangsgewicht zur Verfügung. Das Kind wurde von einer Nephritica am 2. VII. geboren, mit 1500 g Gewicht, das bis 5. VII. auf 1320 (!) sank. Abgangsgewicht am 4. VIII. 2560 g. Zunahme in 33 Tagen 1000 g, Durchschnitt pro Tag 33 g.

* * *

Zur Verstärkung der Beweise, die unsere Ernährungsversuche brachten, soll noch ein Stoffwechselversuch dienen, den ich an einem mit Buttermilch ernährten Kinde, Josef Horváth, ausführte. Auf diesem Gebiete stehe ich übrigens nicht mehr allein, es wurde ja ein ähnlicher Versuch durch Rommel[1]) ausgeführt, dessen Resultate aber von den meinigen wesentlich abweichen. In Rommels Versuch war hauptsächlich die Ausnützung des Kalkes schlecht, ja sogar negativ, und Rommel will auch eben aus diesem Grunde die Buttermilch als Nährmittel verwerfen und nur als Heildiäteticum gebrauchen.

In meinem Stoffwechselversuche war, ganz im Gegensatze, die Ausnützung in jeder Richtung eine höchst befriedigende, und ich kann mir diesen Unterschied nur dadurch erklären, dass das Versuchskind von Rommel nicht gesund war. Dahin deutet übrigens auch der Umstand, dass das betreffende Kind im Tage 6—7 dünne Stühle hatte, was bei einem gesunden Kinde doch nicht vorzukommen pflegt.

Wir waren, wie erwähnt, bemüht, zu unserem Versuch ein vollständig gesundes Kind zu finden. Dies gelang uns auch, und ich konnte meinen Versuch an einem solchen Kinde ausführen, das zwar mit einer schweren Atrophie in das Krankenhaus kam, sich aber dort erholte und zur Zeit des Versuches völlig gesund war. Während der Versuchsdauer hatte das Kind 1—2 normale, geformte Stühle im Tage.

Der Versuch war ursprünglich auf 8 Tage geplant; da aber der Penis des Kindes am 8. Tage etwas ödematös zu werden begann, brachen wir den Versuch ab.

Die Versuchsdauer war vom 9. VI., 9 Uhr morgens, bis 16. VI, 9 Uhr morgens, also im ganzen 7 mal 24 Stunden.

[1]) Archiv f. Kinderheilk. 1903.

Das Kind lag im Bendix-Finkelsteinschen Apparat, wo es sich die ganze Zeit hindurch ganz wohl fühlte. Das Abscheiden und das Sammeln des Urins und Stuhles gelang tadellos.

Gefüttert wurde das Kind in den üblichen 3 Stunden; es bekam also täglich seine 7 Flaschen, und die Menge der im Tage verzehrten Buttermilch war pünktlich 770 cm^3. Bei jeder Mahlzeit bekam es 110 cm^3, was es auch mit dem besten Appetit bis zum letzten Tropfen verzehrte. Vor Beginn des Versuches bekam das Kind nur abends um 11 Uhr Buttermilch, es fastete demnach 10 Stunden.

Die Abgrenzung des Stuhles geschah so beim Beginn, wie am Schlusse des Versuches mittels Chokolade und gelang tadellos.

Die Buttermilch, dessen je 10 pCt. des Tagesquantums zu Zwecken der Untersuchung aufbewahrt wurden, verfertigte ich so, dass pro Liter 60 g Rübenzucker und 15 g Reismehl zugetan wurde.

Zur Konservierung der Milch und des Urins gebrauchte ich Thymol, zum Stuhlgang Alkohol.

Die chemischen Bestimmungen beziehen sich auf das Nitrogen, das Calcium und den Phosphor, angenommen, dass das, hier so nur spärliche Fett und der Zucker, wie gewöhnlich, vollkommen verdaut wurden.

Das Nitrogen bestimmte ich als Gesamtnitrogen, nach Kjeldahl, den Kalk als CaO, den Phosphor als $Mg_2P_2O_7$ durch direkte Wiegung.

Die Resultate selbst sind aus den folgenden Tabellen ersichtlich:

Versuchsdauer vom 9. bis 16. VI.

Das Alter des Kindes 8 Monate 9 Tage.

Gewicht während des Versuches:

9. VI.	4450 g
10. VI.	4470 „
11. VI.	4560 „
12. VI.	4580 „
13. VI.	4540 „
14. VI.	4540 „
15. VI.	4550 „
16. VI.	4550 „

Zunahme in 7 Tagen 100 g, durchschnittlich pro Tag 14,3 g.

Verzehrte Nahrung 770 cm³ Buttermilch pro Tag, was auf das Kilo Körpergewicht bezogen 100,9 bis 103,8 Kalorien ausmacht, den Kaloriengehalt der Buttermilch für rund 600 genommen.

Die Gesamtmenge der in 7 Tagen verzehrten Buttermilch war 5390 cm³.

Die Buttermilch enthielt 0,782 pCt. N, 0,109 pCt. Ca und 0,086 pCt. P.

Die Gesamtmenge des Urins 3655 cm³, die des Faeces, in lufttrockenem Zustande 50,618 g.

Die Ausnutzung gestaltete sich folgendermassen:

	Eingeführt	Ausgabe (Faeces)	Resorption	
N	41,880	1,8830	39,997	95,26 pCt.
Ca	6,3500	3,4192	2,9308	46,1 pCt.
(CaO)	(8,8902)	(4,7864)	(4,1038)	
P	4,6477	1,1441	3,5036	75,5 pCt.
(P_2O_5)	(10,4798)	(2,7121)	(7,7677)	

Im Urin enthalten:

Datum	Quantum	N	Ca	(CaO)	P	(P_2O_5)
9—10. VI.	465 cm³	2,1157	0,0688	0,0964	0,1070	0,2553
10—11. „	390 „	1,9749	0,1055	0,1477	0,1372	0,3198
11—12. „	505 „	2,4921	0,0836	0,1171	0,3187	0,6886
12—13. „	565 „	2,6056	0,0784	0,1098	0,2892	0,6809
13—14. „	515 „	2,7181	0,0912	0,1277	0,2283	0,5209
14—15. „	510 „	2,6275	0,0694	0,0972	0,2306	0,5858
15—16. „	525 „	2,7084	0,0912	0.1277	0,3322	0,7789
Zusammen:	3655 cm³	17,2447	0,5881	(0,8236)	1,6432	(3,8502)

Die Bilanz gestaltete sich also wie folgt:

	N	Ca	P
Eingeführt	41,8803	6,3500	4,6447
Resorption	39,9971	2,9308	3,5036
Ausgeschieden im Urin	17,2447	0,5881	1,6432
Retention	22,7524	2,3427	1,8604

d. h. die Retention in pCt:

54,32 pCt. des eingeführten } N.
56,89 pCt. des resorbierten } N.

36,7 pCt. des eingeführten } Ca.
79,8 pCt. des resorbierten } Ca.

40,2 pCt. des eingeführten } P.
75,5 pCt. des resorbierten } P.

Auf Tag und Kilo berechnet, sind die Werte die folgenden:

Tag und Kilo	N	Ca	P
Eingeführt	1,344	0,200	0,147
Ausgabe (Faeces)	0,066	0,108	0,036
Resorbiert	1,278	0,092	0,111
Ausgeschieden im Urin	0,544	0,018	0,052
Retention	0,734	0,074	0,059

Deutlich ersichtlich ist aus den Tabellen, dass die Ausnützung ganz befriedigend war, welcher Tatsache übrigens auch die weitere Entwicklung des Kindes entspricht.

Ersichtlich ist auch, wie ausgezeichnet das Kind die verhältnismässig grosse Quantität Eiweiss verdaute und dass auch die Ausnützung des Kalkes eine gute war. In dieser Beziehung scheint auch das Sterilisieren keinen besonderen Einfluss ausgeübt zu haben, das ihr noch neuerdings von Cronheim und E. Müller[1]) vorgeworfen wurde.

Der Umstand, dass sich das Kind auch späterhin gut entwickelte und bei ihm keine Spuren von Rachitis auftraten, scheint übrigens dahin zu deuten, dass die Ausnützung des Kalkes nicht nur während des Versuches, sondern auch späterhin eine gute war.

Aus unseren Ernährungs- und Stoffwechsel-Versuchen denke ich die folgenden Schlussfolgerungen ziehen zu können:

Die Buttermilch ist zur Ernährung sowohl kranker, wie auch gesunder Kinder geeignet. Auch ein längeres Verabreichen ist nicht mit Gefahr verbunden. In der Buttermilch besitzen wir also ein äusserst wertvolles Nährmittel, das anderen künstlichen Nahrungsmitteln nicht nur gleichwertig ist, sondern ihre grosse Billigkeit ihr einen gewissen Vorzug anderen Nährmitteln gegenüber sichert.

Gerade wegen ihrer Billigkeit wäre es sehr wünschenswert, zu sorgen, dass die Buttermilch auch dem Gemeingebrauche zugänglich werde und so den ärmeren Volksklassen ein billiges und dabei doch verlässliches Nährmittel zur Verfügung stehe.

Zuletzt möchte ich noch eine angenehme Pflicht erfüllen, indem ich meinem geehrten gewesenen Chef, Herrn Dozenten

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1903.

Felix v. Szontágh der mir nicht nur das Säuglingsmaterial seiner Station zu meinen Versuchen zur Verfügung stellte, mir aber während der ganzen Zeit auch mit Rat und Tat behilflich war, auch von diesem Platze aus meinen innigsten Dank ausspreche.

Ich kann es nicht unterlassen, auch dem Herrn Prof. der tierärzlichen Hochschule, Stefan Bugárszky meinen innigsten Dank für seine Gastfreundschaft auszusprechen, indem ich die chemische Bearbeitung meines Stoffwechselversuches in seinem Institute, unter der freundlichen Leitung seines Assistenten Herrn Dozenten Ladislaus Rohrer ausführen konnte.

XXXI.

Mitteilung aus dem „Stefanie"-Kinderspitale in Budapest.
(Direktor: Prof. Dr. Johann v. Bókay.)

Beitrag zum Icterus infectiosus epidemicus im Kindesalter.

Von

Dr. HERMANN FLESCH,
Sekundärarzt.

Zur Erklärung der Entstehung des Icterus catarrhalis diente lange Zeit jene alte Theorie, dass aus dem Magenkatarrhe durch Fortpflanzung der Entzündung eine Duodenitis, sodann eine Choledochitis verursacht wird. Infolge der letzteren wird einerseits durch Anhäufung des sezernierten Schleimes, andererseits durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut Gallenstauung und weiter Resorptionsikterus verursacht. Seine Ursache wäre also die des Magenkatarrhs. Die Theorie wäre auf solche Weise sehr klar, einfach, bequem und anscheinend logisch. Wenn aber mancherlei Umstände in Betracht genommen werden, so ist es unmöglich, dass wir durch diese nicht zum Nachdenken angeregt werden, sowie auch unmöglich, dass wir, wie Strümpell betont: „eine Änderung der alten Lehre vom „katarrhalischen Icterus" für dringend notwendig" nicht halten sollen, dass „wir den zugrunde liegenden Krankheitsprozess nicht in eine Reihe mit den gewöhnlichen Magen- und Darmkatarrhen nach Diätfehlern u. dergl. stellen, vielmehr denselben in der Mehrzahl der Fälle für ein eingenartiges, durch eine besondere Ursache bedingtes Leiden halten".

Auffallend ist vor allem jene seltsame Tatsache, dass Icterus catarrhalis bei Kindern unter einem Jahre zu den grössten Seltenheiten gehört, dass er sogar bei Kindern unter zwei Jahren selten beobachtet wird. Im Gerhardt-Seifertschen Lehrbuch lesen wir zum Beispiel: „Die gemeine Gelbsucht findet sich fast garnicht bei Kindern unterhalb des 2. Lebensjahres".

Bloss Henoch erwähnt, dass, obzwar auch seine Beobachtungen meistens Kinder über 3 Jahre betreffen, er zweimal Icterus cat. bei Kindern unter einem Jahre sah: bei einem Säuglinge von 8 Wochen und von 5 Monaten. In den Protokollen des „Stefanie“-Kinderspitales der letzten zehn Jahre fanden wir unter 160000 Kranken bloss einen Fall von typisch ablaufendem Icterus cat. unter einem Jahre und zwar bei einem Säuglinge von einem Monate, der also sogar jünger war, als die von Henoch beobachteten Fälle.

Es ist also eine bewiesene Tatsache, dass eben in jenem Alter, in welchem Diätfehler und Gastroenteritiden beinahe alltäglich sind, wir keinen Icterus cat. sehen, wo wir doch das Gegenteil vorfinden müssten, wenn er infolge eines durch die allgemeinen Ursachen bedingten und von dem Magen sich weiterpflanzenden Katarrhs verursacht wäre. Besonders bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen, können wir sehr oft Magen- und Darmkatarrhe beobachten, leichtere, sowie schwerere, wo wir unbedingt annehmen können, dass auch das Duodenum affiziert ist, und doch wird dieser Katarrh des Magens, bezw. des Duodenums von keinem Ikterus gefolgt. Diese relativ geringe Zahl des Icterus cat. ist in Anbetracht des ungemein häufigen Magen- Darmkatarrhs sehr auffallend.

Ich will mich nicht mit den vielen Einsprüchen befassen, die durch die Gegner der mechanischen Theorie des Icterus cat. erhoben werden. Meinerseits will ich nicht die Entstehung des Icterus durch Stauung in Abrede stellen, ich bezweifle nur, dass der Ausgangspunkt jedes Icterus cat. ein einfacher Magenkatarrh ist. Eben darum will ich mich auch mit der ein wenig phantastischen Theorie nicht befassen, die nach Liebermeister, Minkowsky, besonders von Pick ausgearbeitet ist, ich meine die „Paracholie“, durch die die Entstehung des Ikterus so erklärt wird, dass infolge Funktionsstörung der Leberzellen die sezernierte Galle nicht den kleinsten Gallenwegen, sondern Blut- und Lymphkapillaren abgegeben wird. Unser Standpunkt wird auch dadurch gerechtfertigt, dass viele Fälle von Icterus ohne Magendarmsymptome ablaufen (Kissel u. a.), besonders aber durch jenen Umstand, den wir in folgendem ausführlicher behandeln wollen.

Es ist schon längst einigen Ärzten aufgefallen, dass in einigen Orten in relativ kurzer Zeit sehr viele Fälle von Icterus beobachtet werden konnten. Die erste solche Aufzeichnung finden wir aus dem Jahre 1760 aus Bremen, welcher im Laufe

der Zeit mehrere andere folgten, sodass Fröhlich schon im Jahre 1879 30 Epidemien aus der Literatur sammeln konnte. Diese Icterus-Epidemien fanden sich besonders beim Militär, in Gefängnissen, bei Schwangeren, in Schulen etc. vor, mit grösserer oder geringerer Ausdehnung; ich will nur die grösste dieser Epidemien erwähnen, welche im nordamerikanischen Kriege bei 10 929 Fällen mit 40 Todesfällen beobachtet wurde (Fröhlich) Ausser dieser Mitteilung finden wir eine grosse Zahl von Aufzeichnungen, teils über Epidemien, bei welchen bloss Erwachsene erkrankten (Lürman, Klingelhoeffer, Köhnhorn, Jehn etc.), teils über solche, durch die Erwachsene ebenso, wie die Kinder ergriffen wurden (Rehn, Graarud, Hall Calvert, Semple Young, Cullen, Rasmussen etc.) und endlich über solche, welche sich auf Kinder beschränkten (Kramer, Krassnobajew, Ulrik, Pope Bartlett, Holmes, Rankin, Roche, Hawthorn, Kissel etc.).

Was speziell die sich auf das Kindesalter beschränkenden Epidemien anbelangt, finden wir — im Gegenteil zu denen der Erwachsenen — bloss einige ausführlichere Mitteilungen; die grösste Zahl der übrigen besteht nur aus kurzen Aufzeichnungen, welcher Umstand aber den statistischen Wert nicht im mindesten beeinflusst. Die meisten Epidemien sind von den Engländern, Russen, Deutschen, Schweden beobachtet, aus Ungarn findet sich keine Aufzeichnung, weder bezüglich Erwachsener, noch Kinder vor, während doch die Häufigkeit des epidemischen Ikterus im Kindesalter dadurch genügend bewiesen wird, dass Rénon im Grancher - Comby schen Sammelwerke von keinem „Icterus cat.", sondern bloss von einem „Ictère infectieux épidémique" spricht. Diese Abhandlung beginnt mit folgendem Satz: „Alors que chez l'adulte l'ictère dit catarrhal est la plupart du temps sporadique, cette variété d'ictère est généralement épidémique chez l'enfant." In dem Icterus-Material des „Stefanie"-Kinderspitales der letzten zehn Jahre findet sich ein offenbar epidemisches Auftreten bloss in den jetzt mitzuteilenden Fällen vor, und darum können wir Rénons Standpunkt nicht ohne Widerspruch annehmen.

Die erste Mitteilung über Ikterusepidemien im Kindesalter stammt von Meissner. Sodann beobachtete Rehn im Jahre 1868 zu Hanau im Zeitabschnitte von August bis Februar eine Epidemie, die 31 Kinder und acht Erwachsene betraf (das jüngste

Kind war $2^1/_2$ Jahre alt); **Graarud** beobachtete zu Holmestrand im Winter 1884/85 38 Fälle, von denen 22 Kinder waren (das jüngste war zwei Jahre alt). **Rasmussen** sah 73 Fälle, davon 48 bei Kindern, **Kramer** hatte in einem kleinen Städtchen in den Monaten September und Oktober 42 Icterus cat.-Fälle, meistens bei Kindern von 5—6 Jahren, und im 1894. Jahrgange des „Brit. med. Journ." finden wir sogar zehn kürzere Mitteilungen vor, in denen kleinere und grössere Epidemien beschrieben werden. **Kissels** Mitteilung aus dem Jahre 1898 erstreckt sich auf 96 Fälle, die im Laufe von sechs Jahren gesammelt wurden. Endlich berichtet **Nicolaysen** aus dem Jahre 1901—02 über eine Epidemie von 123 Fällen aus Christiania, davon waren 50 Kinder.

Ein Icterus epidemicus ist also unbedingt anzunehmen, was auch dadurch gerechtfertigt wird, dass Haus- sowie Familienepidemien öfters beobachtet wurden. So finden wir bei mehreren der oben erwähnten englischen Autoren (**Cullen**, **Pope Bartlett Rankin**, **Roche**, **Hawthorn**), dass „falls ein Kind von Icterus betroffen wird, so erkranken regelmässig auch die übrigen Mitglieder der Familie an Ikterus". In **Rankins** Falle erkrankten sechs Kinder derselben Familie unmittelbar nacheinander. In der von **Krassnobajew** beschriebenen Familienepidemie erkrankte zuerst die Mutter, dann der Sohn von $5^1/_2$ Jahren, nach 29 Tagen die Tochter von $4^1/_2$ Jahren, und endlich nach 24 Tagen auch die zweite Tochter. In **Nicolaysens** Artikel finden wir Bericht über zwölf Hausepidemien. **Ulrik** beschreibt einen Icterus epidemicus contagiosus, und beinahe all diese Epidemien traten — was von besonderer Wichtigkeit ist — nicht in den Sommermonaten, in der Prädilektionszeit der Kindermagendarmkatarrhe, sondern Ende Herbst und Anfang Winter, in den Monaten Oktober, November, Dezember auf.

Alldies berücksichtigend, ist die Erklärung, dass die Ursache dieses Icterus cat. ein einfacher Magenkatarrh wäre, unbedingt ungenügend, und wir müssen supponieren, dass das ätiologische Moment dieser Fälle ein spezifisches Krankheitsagens bildet.

Ob dann dieses spezifische Agens in jedem Falle, in dem sporadischen ebenso, wie in dem epidemischen, eine Rolle spielt und wie dieses Icterus cat. genannte Krankheitsbild hervorgerufen wird, ob durch Fortpflanzung des spezifischen Magenkatarrhes,

oder aber durch allgemeine Infektion des Körpers — in welchem Falle der Ikterus bloss ein Symptom derselben ist, ebenso wie die Darmerscheinungen — ist fraglich. Meinerseits möchte ich an der alten Erklärung festhalten, d. h. die mechanische Theorie annehmen, und ebenso, wie Strümpell, nur insofern daran modifizieren, dass die Ursache dieser Fälle eine spezifische Ursache ist, die ihre entzündungserregende Wirkung durch den Intestinaltractus ausübt, vielleicht schon im Magen, eventuell und wahrscheinlich aber in den meisten Fällen erst nur im Duodenum, oder sogar erst im Ductus choledochus. Die Beantwortung der Frage, ob die sporadischen Fälle auch hierher zu rechnen sind, d. h. ob es überhaupt einen Icterus cat. gibt, oder ob nur ein Icterus infectiosus existiert, wäre meiner Ansicht nach auf solcher Weise möglich, dass durch genaue Beobachtungen festzustellen wäre, ob die später zu erwähnenden charakteristischen Symptome der Infektion auch in den sporadischen Fällen zugegen sind, sowie durch Entdeckung des spezifischen Agens.

Was dann diese Ursache anbelangt, ist diese vielleicht noch viel weniger erforscht, als die Pathogenese der Krankheit: Rehn, der in Erfahrung brachte, dass jede der vor ihm beobachteten Epidemien in wenig strengen, sowie nassen Herbst- und Wintermonaten auftrat, sucht die Ursache in den klimatischen Verhältnissen, Hall Calvert, Semple Young in der Influenza; im Gegenteile zu diesen halten Pope Bartlett, Cullen, Rankin, Kissel etc. die Influenza für ausgeschlossen; nach der Meinung anderer Autoren, wie Fröhlich, Köhnhorn etc., von denen Icterusepidemien bei Soldaten beobachtet wurden, wäre das ätiologische Moment die Einförmigkeit der Speisen, ihr reicher Eiweissgehalt oder eine Erkältung. Interessant sind noch die Beobachtungen von Lürmann und Jehn, von denen der erstere bei den Arbeitern einer Schiffbaugesellschaft 191, der letztere in einer Irrenanstalt 144 Fälle von Icterus cat. sah, in welchen durchaus kein anderes ätiologisches Moment gefunden werden konnte, als die Revaccination. Weder von den nach der Revaccination aufgenommenen, noch von den vorher entlassenen Arbeitern erkrankte einer an Icterus, hingegen war jeder, der an Icterus erkrankte, revacciniert. Die Frage, ob die Krankheitsursache durch den Blut- und Lymphstrom wirkte, wie es Jehn annahm, oder aber — was wahrscheinlicher ist — ob die eventuelle

Disposition durch die Revaccination bloss gesteigert wurde, muss vorderhand dahingestellt bleiben.

Die Reihe der bakteriologischen Forschungen eröffnete Jäger. Es ist zwar wahr, dass er dieses bei der Weilschen Krankheit tat, die aber von mehreren Autoren nicht von dem Icterus iufectiosus epid. geschieden wird, indem nach ihrer Meinung zwischen beiden nur ein gradueller Unterschied wäre. Von Jäger wurden die Organe zweier Leichen, das Blut und der Urin sechs Kranker bakteriologisch untersucht und als Krankheitsursache die pleomorphe Proteusgruppe gefunden. Von Banti wurde in einem Falle, wo neben dem Icterus höheres Fieber, Milz- und Leberanschwellung zugegen waren (Individuum von 22 Jahren), das durch Milzpunktion gewonnene Blut untersucht; er fand einen eingekapselten Bacillus, den er Bacillus icterogenes nannte, welcher aber von Jäger mit dem von ihm gefundenen Proteus identisch gehalten wird.

Icterus infectiosus im Kindesalter wurde bloss in einem zur Sektion gelangten Fall Kissels von Kolli bakteriologisch untersucht. In diesem Falle entwickelten sich aus dem der Fingerkuppe noch in vivo entnommenen Blute, sowie aus dem durch Katheter genommenen Urin verschiedene Kolonien; auch aus den inneren Organen wurde nach der Sektion geimpft. Es ergaben sich auch auf solcher Art verschiedene Kolonien, von denen die meisten an den Bacillus coli communis erinnerten.

* * *

Zu dieser Mitteilung regten mich folgende Umstände an:

In der Poliklinik des „Stefanie"-Kinderhospitals fiel es schon in den Monaten September, Oktober, besonders aber in den ersten Tagen des November auf, dass plötzlich relativ oft Icterus gesehen wurde. Während sonst — laut Tabelle — in einem Monate zwischen 1300—1400 Kranken sich bloss 1—2 Fälle von Ikterus vorfanden, sahen wir denselben jetzt viel öfter, an manchen Tagen sogar zwei- bis dreimal. Es erwachte der Verdacht, ob es sich nicht um eine Icterusepidemie handle. Die Kranken wurden nochmals einberufen, ihre Anamnese pünktlich aufgenommen, sie wurden einer ausführlichen klinischen Beobachtung unterworfen, und es wurde dahin gestrebt, dass auch bezüglich der Ätiologie Auskunft gewonnen werden könnte. Unser Verdacht wurde auch tatsächlich gerechtfertigt, indem im Monat November 16, Dezember 7, Januar 5, Februar 8, zusammen

36 Fälle beobachtet wurden. Davon wurden 34 poliklinisch behandelt, zwei wurden aufgenommen. Die Zahl der Fälle ist im Vergleiche mit der von den erwähnten Autoren beobachteten nicht eben gross. Wenn aber in Betracht gezogen wird, dass ich sowohl durch die gefällige Privatmitteilung des Prof. v. Bókay, wie durch andere Kollegen von mehreren in der Stadt und in einer Schule beobachteten Fällen Kenntnis nahm, ferner wenn folgender Tabelle, in welcher die Zahl der im „Stefanie“-Kinderspitale im Laufe der letzten zehn Jahre aufgezeichneten Icterus cat.-Fälle zu sehen ist, Aufmerksamkeit geschenkt wird, so glaube ich mit Recht annehmen zu können, dass diese Fälle als Icterus infectiosus epidemicus zu betrachten sind.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
1894	—	2	—	2	—	—	—	1	1	1	—	6
1895	2	—	3	1	—	1	—	—	1	1	2	3
1896	1	—	—	—	—	1	2	—	—	3	1	2
1897	2	—	1	1	1	—	—	1	1	1	1	1
1898	—	—	2	1	3	1	3	—	4	8	1	—
1899	3	4	1	2	—	—	—	1	1	—	1	1
1900	1	1	1	—	1	—	—	—	2	2	7	2
1901	3	—	1	1	1	—	4	1	—	5	4	4
1902	2	2	1	2	—	—	1	—	1	3	3	3
1903	2	4	1	1	1	1	2	1	4	3	16	7

Bei Betrachtung dieser Tabelle fällt es auf den ersten Blick auf, dass „Icterus cat.“-Fälle ziemlich selten sind, so dass 36 Fälle in solch kurzer Zeit unbedingt den Verdacht einer Epidemie erwecken müssen. Wir hatten in keinem Jahre so viele Fälle, als eben in diesem, obzwar unleugbar ist, dass wir auch in anderen Jahren das mehrfache Auftreten der Fälle beobachten konnten, durch welche der Eindruck einer kleineren Epidemie hervorgerufen werden kann. Die Meinung also, dass wir in diesen unseren Fällen mit einem Icterus infectiosus epidemicus zu tun haben, wird in erster Reihe eben durch dieses massenhafte Auftreten bekräftigt, in zweiter Reihe, dass in einem Falle in einem dreiwöchentlichen Zwischenraume 2 Kinder derselben Familie an Icterus erkrankten, und dass der Icterus bei zwei in demselben Hause wohnenden und mit einander spielenden Kindern auftrat.

Die initialen Fieberbewegungen, die Gliederschmerzen und der beinahe in jedem Falle beobachtete, den Rippenbogen 1—2 fingerbreit überragende Milztumor sind auch sehr wichtige Beweise für den infektiösen Ursprung.

Im Alter unter 1 Jahre hatten wir keinen Fall, zwischen 1—2 waren 5, 2—3 = 7, 3—7 = 16, 7—14 = 8. Von sämtlichen Kranken waren 14 Knaben, 22 Mädchen. Die meisten Fälle also wurden in dem Alter von 3—7 Jahren beobachtet. Diese Erfahrung stimmt mit derjenigen anderer Autoren überein.

Unsere Fälle stammten aus den verschiedensten Stadtteilen. Wir hatten sogar 3 Fälle aus einer naheliegenden Gemeinde, so dass es dadurch auszuschliessen ist, dass das Wasser oder ein anderes hygienisches Moment als Ursache in Betracht kommen könnte.

Diese Epidemie trat ebenso, wie — mit wenigen Ausnahmen — alle bisher beobachteten, im Herbst und Anfang Winter auf, und was zuerst Rehn betonte, auch jetzt war die Witterung nass, beständig regnerisch und nicht zu streng kalt. Doch können wir die Meinung französischer Autoren (Comby, Rénon), laut der die Störungen des Magendarmtraktes für Icterus prädisponieren, nicht annehmen, indem wir — ebenso wie Kissel — bloss in wenigen Fällen (3) einen kleineren Darmkatarrh in der Anamnese aufweisen konnten. Influenza konnten wir in sämtlichen Fällen ausschliessen, ebenso die übrigen Infektionskrankheiten. Auch auffallende Diätfehler wurden geleugnet.

Da wir annahmen, dass das spezifische Krankheitsagens in unseren Fällen auf dem Wege des Darmtractus wirkte, unternahmen wir in vier Fällen die pünktliche bakteriologische Untersuchung der Fäces, wir legten aus jedem Falle mehrere Agarplatten an, isolierten sämtliche gewonnene Bakterienspezies, doch weder der bakteriologische Befund, noch das Bild des einfachen Strichpräparates konnte als von dem normalen abweichend betrachtet werden. Mit Rücksicht auf jene — zwar von manchen Autoren bekämpfte — Anschauung Escherichs, Pfaundlers u. A., dass nämlich der aus den Fäces gezüchtete Colistamm, welcher durch das Serum der Kranken in fünfzigfacher Verdünnung innerhalb 2 Stunden agglutiniert wird, im ätiologischen Verhältnisse mit dem Darmprozess steht, unternahmen wir weiterhin in den erwähnten vier Fällen mit sämtlichen gezüchteten Colistämmen die Agglutinationsversuche, doch konnten wir zu keinem positiven Erfolge gelangen. Bei diesen bakteriologischen

Untersuchungen erbat ich mir oft den gefälligen Rat des Laboratoriums-Chefs, Herrn Dr. Preisich, dem ich dafür meinen herzlichen Dank ausspreche.

Beinahe in jedem Falle war initiales Fieber zugegen, das Fieber war meistens mässig, bloss in 1—2 Fällen etwas höher, obzwar wir dies nicht einwandfrei angeben können, da wir in dieser Hinsicht auf die Aussagen der Eltern angewiesen waren. Das Fieber dauerte 2—3 Tage, selten 6—7 Tage, in manchen Fällen bloss einen Tag.

Das Auftreten des Fiebers wurde stets durch Anorexie, meistens auch durch Kopfschmerzen, in sehr wenigen Fällen durch ein- oder zweimaliges Erbrechen begleitet. In den meisten Fällen konnte von Seite des Magendarmtraktes keine nennenswerte Abweichung vom normalen Zustande beobachtet worden.

Der Ikterus folgte nach 2—3 Tagen den Initialsymptomen, in wenigen Fällen nach 5—6 Tagen, und wir hörten relativ oft von den Eltern, dass bei den Kindern die Mattigkeit, Anorexie und das Fieber nur mit einem Tage dem Ikterus vorangingen. Die Intensität des Ikterus war immer mässigen Grades: eine solch dunkelgelbe Farbe, wie dieselbe bei Erwachsenen beobachtet werden kann, sahen wir in keinem Falle. Die gelbe Farbe der Sklera war immer zugegen, sowie auch die des ganzen Körpers. Der Ikterus dauerte manchmal eine Woche, meistens zwei Wochen, doch manchmal auch länger.

Der Stuhl der Kranken war in den meisten Fällen lehmartig, doch hatten wir auch solche Fälle, bei welchen vom Anfange an acholische Stühle mit normalen wechselten. Meistens waren die Stuhlentleerungen während des ganzen Verlaufes normal, Constipation oder Diarrhoe wurde seltener beobachtet.

Der Harn war immer von dunkelgelber Farbe mit positiver Gmellin- oder Rosinscher Reaktion, in zwei von den übrigen klinisch nicht abweichenden Fällen mit mässigem Eiweissgehalte. Laut Angabe mehrerer Autoren, so z. B. in sämtlichen Fällen von Baron, war während der Rekonvaleszenz eine Urobilinurie vorhanden, doch konnte ich dies in keinem Falle bestätigen. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergab in keinem Falle Formelemente.

Die Leber war in jedem Falle vergrössert und konnte zwei bis drei Finger breit, in manchen Fällen sogar vier fingerbreit unter dem Rippenbogen palpiert werden. Die diagnostische Verwertung der

Lebervergrösserung bei Kindern muss jedoch mit Vorsicht geschehen, damit wir durch die aus irgend einer anderen Ursache entstandenen Lebervergrösserung nicht getäuscht werden, und mit Recht betont Rehn, dass eben aus dieser Ursache auch die Rückbildung mit Aufmerksamkeit beobachtet werden muss. Dies gelang uns auch in jedem Falle; die Leber konnte während des Verlaufes bloss zwei, später nur einen Finger breit palpiert werden. Der Ikterus war bereits stets verschwunden, als die Lebervergrösserung noch bestand, was auch mit den Beobachtungen anderer Autoren übereinstimmt, so dass Haut, Harn und Kot schon von normaler Farbe waren, als noch als letztes Symptom die Leberanschwellung zugegen war. Die völlige Rückbildung wurde nur in Ausnahmsfällen beobachtet, da die Eltern mit Verschwinden aller Krankheitssymptome ihre Kinder nicht mehr zur poliklinischen Untersuchung brachten.

Die Milzschwellung fehlte nur in wenigen Ausnahmsfällen. Sie war einen, seltener zwei Finger breit. Das Verschwinden des Milztumors fiel ungefähr mit dem Verschwinden des Ikterus zusammen.

Ein retardierter Puls konnte bloss in zwei Fällen beobachtet werden: bei einem fünfjährigen Knaben im Anfange der Krankheit mit 72, und bei einem elfjährigen Mädchen während der ganzen Dauer der Gelbsucht mit 74—76 Pulsschlägen. Diese Beobachtung entspricht jener Henochs, Traubes, Kissels etc., laut denen der retardierte Puls bei Ikterus der Kinder zu den Seltenheiten gehört.

Von Jucken und Kopfschmerz hörten wir selten, dagegen wurde viel über Gliederschmerzen geklagt, nicht nur im Anfangsstadium, sondern während des ganzen Krankheitsverlaufes. Damsch sah in vielen Icterus epid.-Fällen die einige Tage andauernde kataleptische Starre der Extremitäten; wir konnten keine nervösen Symptome beobachten. Ebenso sahen wir keine Rezidive, obzwar sie von den meisten Autoren erwähnt werden.

Das Allgemeinbefinden war übrigens nicht im mindesten alteriert; keiner der Fälle zeigte Malignität, nicht so, wie bei Kissel, der zwischen 96 Fällen 6 Todesfälle sah.

Was die Behandlung anbelangt, empfiehlt Kissel dieselbe mit Calomel zu beginnen und diese 1—$1^1/_2$ Wochen fortzusetzen (0,02—0,06 pro dosi, den ersten Tag 6, später 4 Pulver), dann auf Alkalien überzugehen; Monti empfiehlt die lauen oder kalten

Irrigationen etc. Wir konnten von einer besonderen Behandlung absehen; ausser Ordnung der Diät, sowie einfachen Rheum., Natr. bicarbon., Magnesiumpulver oder Tinct. Rhei etc. gebrauchten wir kein anderes Mittel und konnten dennoch in sämtlichen Fällen eine vollkommene Genesung erreichen.

Literatur.

1. Rehn, Eine Ikterusepidemie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. p. 197.
2. Klingelhoeffer, Beitrag zum Icterus epidem. Berl. klin. Wochenschr. 1876. p. 76.
3. Köhnhorn, Über Gelbsuchtepidemien. Berl. klin. Wochenschr. 1877. p. 89.
4. Fröhlich, Über Ikterusepidemien. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879.
5. Lürman, Eine Ikterusepidemie. Berl. klin. Wochenschr. 1885. p. 20.
6. Jehn, Eine Ikterusepidemie etc. Deutsche med. Wochenschr. 1885. p. 339.
7. Graarud, Epidemischer Icter. cat. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1887. p. 401.
8. Kramer, Eine Epidemie von Icter. cat. Ref. Schmidts Jahrb. 1894. p. 218.
9. Calvert, Hall, Epidemic Jaundice. Brit. med. Journ. 1894. p. 239.
10. Bartlett, Pope, Epidemic Jaundice. Ibid. 1894. p. 407.
11. Young, Semple, Ibid. 1894. p. 463.
12. Thursfield, Ibid. 1894. p. 522.
13. Holmes, Ibid. 1894. p. 681.
14. Cullen, Epidemic Jaundice and Influenza. Ibid. 1894. p. 828.
15. Rankin, Epidemic Jaundice. Ibid. 1894. p. 1122.
16. Roche, A., Ibid. 1894. p. 522.
17. Hawthorn, Ibid. 1894. p. 523.
18. Calvert, Ibid. 1894. p. 553.
19. Rasmussen, Epidemischer Ikterus. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. p. 510.
20. Krassnobajew, Eine Familienepidemie von infektiösem Ikterus. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. p. 458.
21. Ulrik, Kontagiöse Fälle von epidemischer Gelbsucht. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. p. 458.
22. Kissel, Über infektiösen Ikterus bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. p. 235.
23. Nicolaysen, Epidemischer Icter. cat. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 277.
24. Jaeger, Die Ätiologie des infektiösen fieberhaften Ikterus. Zeitschr. f. Hyg. XII. 1892. p. 525.
25. Derselbe, Der fieberhafte Ikterus, eine Proteusinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1895. p. 667.
26. Banti, Ein Fall von infektiösem Icter. levis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. p. 493.
27. Derselbe, Die Proteusarten und der infektiöse Ikterus. Ibid. 1895. p. 735.

28. Damsch und Cramer, Über Katalepsie und Psychose bei Ikterus. Berl. klin. Wochenschr. 1898. p. 277.
29. Pfaundler, Zur Serodiagnostik im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. p. 295.
30. Rénon, Ictère infectieux épidémique. Grancher-Comby: Traité des mal. de l'enf. Paris. 1897. T. III. p. 161.
31. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin. 1897. p. 571.
32. Gerhardt-Seifert, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1899. II. p. 295.
33. Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. Leipzig. 1899. II. p. 254.

XXXII.

Zur Bedeutung der bakteriologischen Diphtherie-Untersuchung für die ärztliche Praxis.

Von

Dr. med. JOH. SCHOEDEL,

prakt. Arzt in Chemnitz.

Während meiner Assistentenzeit an der pathologisch-anatomischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses hatte ich unter Leitung des Herrn Professors Nauwerck Gelegenheit, mich eingehend mit der bakteriologischen Untersuchung diphtherieverdächtigen Materials zu beschäftigen. Die hiesige öffentliche Diphtherie-Untersuchungsstation wurde gerade damals eröffnet. Die Untersuchung der eingelieferten Proben geschieht daselbst heute noch, wie bei der Eröffnung, im allgemeinen nach den von Neisser (1) für derartige Anstalten gegebenen Vorschriften.

Dieselben bestehen in der Hauptsache aus der Anreicherung der etwa vorhandenen Klebs-Löfflerschen Bazillen auf einem bestimmten Serum-Nährboden bei einer Temperatur von 34—35° C. Diesem Züchtungsverfahren schliesst sich innerhalb bestimmter Zeitgrenzen, d. s. 6—20 Stunden später, eine Untersuchung mit Färbungsmethoden, besonders mit einer Doppelfärbung an, welche die dann vorhandenen sogenannten Polkörner des Di-Bacillus in besonderer Weise hervorhebt. Ausser dieser Doppelfärbung wurden bei Stellung der Diagnose Form und Lagerung der betreffenden Bazillen berücksichtigt.

Das Verfahren bietet den Vorteil, innerhalb kurzer Zeit eine annähernd sichere Diphtherie-Diagnose zu gestatten, falls in der eingesandten Probe in der Tat lebensfähige Di-Bazillen vorhanden waren. Die Zeit, welche bis zur Sicherstellung der Diagnose verfliesst, ist in diesem Falle kürzer als bei allen anderen bisher bekannten bakteriologischen Verfahren, welche der Di-Diagnose dienen sollen. Darin liegt für therapeutische und prophylaktische Zwecke sein grösster Wert.

Gegen das Neissersche Verfahren wurden nun verschiedene Einwände erhoben, auf die hier nur kurz eingegangen werden soll. Zum Teil beantworte ich dieselben mit Sätzen aus Neissers (2) letzter Schrift, worin er über mehr als 4000 Fälle eigner Erfahrung berichtet:

Zunächst werfen die ärgsten Zweifler ein, dass es ja überhaupt fraglich wäre, ob der Klebs-Löffler-Bacillus der wirkliche Erreger der Diphtherie wäre. Die jetzt in der Hauptsache unbestrittenen Erfolge des Di-Heilserums weisen diese Zweifel wohl am besten zurück.

Weiterhin wurde darauf hingewiesen, dass es Di-Bazillen gäbe, die die genannten Polkörner gar nicht bilden. Trotzdem eifrigst auf solche Di-Bazillen gefahndet wurde, sind m. W. bisher doch nur 1 Stamm von Fränkel (3) und 3 Stämme von Kurth (4) mit dieser Eigenart bekannt gegeben worden. Wie ich von Herrn Professor Nauwerck erfuhr, musste in hiesiger Untersuchungsanstalt ebenfalls einmal trotz fehlender Polkörnerbildung eine positive Diagnose gestellt werden, In diesem Falle gab die Löfflersche Färbung ein förmliches Schulbild des Di-Bacillus. Neisser (2) bemerkt zu diesem Punkte: „Dass bei Anwendung des Schemas echte Di-Bazillen nicht als solche erkannt werden, gehört zu denjenigen Ausnahmen, welche ich auf Grund der Angaben der Literatur als möglich ansehen muss, welche ich aber aus eigner Anschauung nicht kenne. Und doch müsste sich dieser Fall bei der so sorgfältigen Untersuchung unseres grossen Materials auch einmal gezeigt haben, wenn er nur einigermassen häufig wäre."

Als Einwand wurde auch häufig angeführt, dass die Ähnlichkeit zwischen Di-Bazillen und Pseudo-Di-Bazillen zahlreiche Verwechselungen herbeiführen dürfte. Auch davon ist man mehr und mehr zurückgekommen. Ein wirklicher Pseudo-Di.-Bacillus ist ziemlich selten, so selten, dass, wie Neisser (2) schreibt, „wir schon sehr häufig um Pseudo-Di.-Kulturen gebeten wurden, dass wir aber sehr lange suchen mussten, bis wir einen wirklichen Di.-ähnlichen Stamm besassen. Was gewöhnlich als Pseudodiphtherie bezeichnet wird, hat meistens für den geübten Di.-Bazillen-Untersucher fast gar keine Ähnlichkeit mitDi.-Bazillen, von einer Verwechslung gar nicht zu reden." In letzter Zeit hat Bajardi (5) behauptet, dass es nicht möglich sei, den Vibrio lingualis von dem Löfflerschen Bacillus vermittelst der Neisserschen Methode zu unterscheiden. Auf Grund der bei-

gegebenen Abbildungen scheint mir selbst eine Verwechslung der beiden Mikroorganismen unmöglich. Denn neben einzelnen, gewiss diphtherieverdächtigen Stäbchen sind hier in grosser Zahl Gebilde von ganz unverdächtigem Aussehen vorhanden. Auch das kulturelle Verhalten dieser Vibrionen weicht von dem des Klebs-Löfflerschen Bacillus im Neisserschen Verfahren ab. Endlich müssten bei der Häufigkeit des Vorhandenseins dieses Vibrios Fehldiagnosen in öffentlichen Di.-Untersuchungsstationen tagtäglich vorkommen.

Es ist aber tatsächlich möglich, dass gelegentlich einmal ein diphtherieähnlicher Bacillus Ursache einer falschen Diagnose wird. Doch ist bei der Seltenheit des Vorkommens von solchen Bakterien wohl eine irrtümliche Annahme echter Diphtherie dann das weit kleinere Übel gegenüber dem Verkennen einer echten Diphtherie.

Endlich — das ist der schwerwiegendste Einwand — wird immer wieder darauf hingewiesen, dass bei dem Neisserschen Verfahren Unzuverlässigkeit insofern besteht, als Fälle vorkommen, wobei dem Bakteriologen die Züchtung des Diphtherie-Bacillus aus der eingesandten Probe nicht gelingt.

Dass solche Irrtümer möglich sind, ist zuzugeben. Die Gründe hierfür liegen hauptsächlich in Folgendem verborgen:

1. in einer Vorbehandlung der Rachenhöhle mit Desinfizientien vor der Entnahme der Probe;

2. in mangelhafter Entnahme. Es ist immer wieder darauf zu achten, dass von vorhandenen Membranen möglichst ein Teil mit abgewischt und mit eingesandt wird. Ein besonderer Aufdruck auf dem Antwortschreiben der hiesigen Untersuchungsstation weist auf die Wichtigkeit dieses Punktes hin;

3. ist eine Fehlerquelle darin zu suchen, dass trotz mangelnder Vorbehandlung, trotz sorgfältigster Abimpfung deswegen keine Diphtherie-Bazillen gezüchtet werden, weil ausserordentlich wenig Diphtherie-Bazillen im Munde bezw. Rachen vorhanden sind. Das jedoch sind grosse Ausnahmefälle, wenigstens bei Vorhandensein einer diphtherischen Rachenerkrankung. Nicht zu selten tritt dieser Fall ein bei unkomplizierter Laryngitis diphtherica. Davon jedoch später.

Diesen Einwänden über die Unzulänglichkeit des Verfahrens gegenüber könnte man sich mit folgender Bemerkung Neissers (2) zufrieden geben:

„Auf Grund eines Materials von im ganzen etwa 4000 diphtherieverdächtigen Fällen bin ich berechtigt, zu sagen, dass das angegebene Untersuchungsschema für die Erkennung des Löfflerschen Diphtheriebacillus das leistet, was man für die in Betracht kommenden praktischen Untersuchungen an Schnelligkeit und Sicherheit nur fordern kann. Ich glaube, dass wir zur Erkennung eines anderen Krankheitserregers über sicherere Methoden kaum verfügen.“

Fast noch sicherer als der Bakteriologe wird aber wohl der praktische Arzt, der die Einrichtung vielfach benutzt, das Urteil über ihre Güte fällen können, denn er vergleicht das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung dauernd mit dem Krankheitbild. Günstige Urteile von dieser Seite liefern für die öffentlichen Diphtherie-Untersuchungsstationen die vollgültigsten Beweise für die Berechtigung, für den allgemeinen Wert solcher Einrichtungen.

Deshalb habe ich daraufhin meine eignen Fälle in folgendem gesichtet und zusammengestellt. Ein solcher Rückblick setzt gleichzeitig in Erstaunen darüber, wie vielseitig die Anwendungsweise dieses Verfahrens ist, und erhöht damit nochmals seinen Wert. Trotzdem glaube ich nicht, dass ich mit meinen Fällen alle Möglichkeiten der Anwendungsweise erschöpft habe. Dass man im allgemeinen mit dieser Einrichtung zufrieden ist, geht wohl aus der jährlich sich steigernden Zahl der eingesandten Proben (1889 : 314; 1903 : 698; im ganzen in 5 Jahren 2326) und der dabei beteiligten praktischen Ärzte (1899 : 34; 1903 : 59) hervor. Meine Erfahrungen sind jedenfalls sehr günstige. Ich gestehe, dass ich bisher einen einzigen Fall von Rachenerkrankung erlebte, den ich klinisch auf den ersten Blick für Diphtherie hielt und der auch im Verlaufe der ersten Tage einer Diphtheria faucium glich. Trotzdem wurden in zwei Abimpfungen keine Diphtherie-Bazillen gefunden. Die Reaktion auf Heilserum war eine sehr gute. Lähmungen oder Herzerscheinungen, welche die klinische Diagnose gesichert hätten, traten freilich späterhin nicht auf. Da eine Behandlung der Rachenhöhle vor der Abimpfung stattgefunden hatte und da, wie erwähnt, diphtherische Nacherkrankungen ausblieben, wird der Fall immerhin als zweifelhaft anzusehen sein, so echt sein Aussehen zu Beginn war.

Zunächst berichte ich nun über die Fälle, wo die Abimpfung zu Gunsten des Kranken selbst, also zwecks therapeutischer Massnahmen vorgenommen wurde. Im Anschluss daran soll noch

von der Benutzung der bakteriologischen Untersuchung für die Prophylaxe der Diphtherie die Rede sein.

Unter den Fällen, wo die Untersuchung zwecks therapeutischer Massnahmen eingeleitet wurde, seien vorzüglich die erwähnt, wobei das Untersuchungsmaterial aus dem Rachen, bezw. der Nase entnommen wurde. Diese verdienen die grösste Beachtung deswegen, weil sie an und für sich in der Überzahl sind und ganz besonders deshalb, weil Neisser (2) ausdrücklich betont, dass zunächst nur für solche Untersuchungen sein Verfahren bestimmt ist. Dafür übernimmt er bezüglich dieser Gruppe von Untersuchungen aber auch weitgehende Sicherheiten; er sagt: „Bei der Untersuchung der Hals- und Nasenflora werden Fehldiagnosen, wenn überhaupt vorkommend, so doch äusserst selten sein.“

Es wurde nun bei folgenden Gelegenheiten abgeimpft:

I. selbst bei klinisch zweifellosen Fällen von Diphtheria faucium u. z. geleitet von folgendem Gesichtspunkt: Es ist bekannt, dass ein nicht diphtherischer Rachenbelag ausnahmsweise das Aussehen einer echten Diphtherie annehmen kann.

Bestätigt nun der Ausfall der bakteriologischen Untersuchung die von vornherein feststehende Überzeugung, so ist das in gewisser Beziehung von Wert: dem weniger bemittelten Patienten kann man schwarz auf weiss zeigen, dass er die hohe Ausgabe für das Di.-Serum nicht umsonst geleistet hat. Ferner verleiht man mit diesem Dokument den Absperrungsmassregeln dauernden Nachdruck.

Beweist dagegen der verneinende Ausfall der bakteriologischen Untersuchung und gleichzeitig der weitere Verlauf der Erkrankung, dass nur eine diphtherieähnliche Rachenerkrankung vorlag, so kann man bald die Absperrungsmassregeln aufheben oder wenigstens abschwächen. Damit erleichtert man die Krankenpflege bedeutend, ganz abgesehen davon, dass die gedrückte Stimmung in der betroffenen Familie natürlich um ein Wesentliches gehoben wird.

Allerdings muss man bei solchen Fällen: Befund einer Rachenerkrankung wie bei echter Diphtherie und gegenteiliges bakteriologisches Untersuchungsergebnis, immer daran denken, dass die bakteriologische Untersuchung ausnahmsweise irren kann. Legt also der weitere Verlauf der Erkrankung den Verdacht nahe, dass doch echte Diphtherie vorliegt, so ist nochmalige Einsendung einer Probe empfehlenswert; dann muss die Entnahme natürlich besonders sorgfältig und gründlich erfolgen. Auch auf

diesen Punkt macht ein Aufdruck auf den Antwortschreiben der hiesigen Anstalt besonders aufmerksam: „Falls bei der Untersuchung einer Probe keine Di.-B. gefunden wurden, empfiehlt es sich, zur Sicherung der Diagnose eine zweite Probe einzusenden.“

II. Neben diesen Fällen von Rachen-Erkrankungen, über deren Diagnose eigentlich der erste Blick entscheidet, gibt es nun eine grosse Reihe, wo man zweifelhaft sein kann. Für die Anwendung des Di.-Serums wird in der vorerwähnten Gruppe der bakteriologische Befund meist nicht abgewartet werden; man wird da sofort injizieren. Anders dagegen bei der Gruppe der diphtherieverdächtigen Rachenerkrankungen: Bei der Schnelligkeit und annähernden Sicherheit des Untersuchungsverfahrens wird man hier häufig das bakteriologische Ergebnis abwarten können. Man kann dank dieser Schnelligkeit hier manches Mal auf die pekuniäre Lage des Patienten Rücksicht nehmen, bei der es oft nicht gleichgültig ist, ob man im Übereifer für Serum 3—5 Mk. ausgibt. Gerade bei Bevölkerungsverhältnissen, wie sie die Stadt Chemnitz bietet, darf dieser Umstand nicht unerwähnt bleiben.

An erster Stelle sind unter den Di.-verdächtigen Rachenerkrankungen die zu erwähnen, wobei die Beläge der Tonsillen durch Form oder Farbe von dem gewöhnlichen Bild der Angina tonsillaris abweichen. Es ist eine alte Regel, dass Beläge, die den Tonsillenrand überschreiten, zunächst zu beargwöhnen sind. So wurden der bakteriologischen Untersuchung 3 Fälle unterworfen, wo einmal der Belag zusammenhängend von der Tonsille auf die Uvula übergriff, ein andermal bei einer Angina catarrhalis eine wenig umfangreiche Membranbildung auf der Uvula zur Beobachtung kam, ein drittes Mal eine gesonderte Membran neben Tonsillarbelägen auf dem einen vorderen Gaumensegel aufsass. Die bakteriologische Untersuchung und im weiteren Verlauf auch das klinische Bild liessen keinen Zweifel an der Ungefährlichkeit dieser Krankheitsformen. Bei einem anderen Fall fand sich dagegen am Vormittag eine im grossen und ganzen unverdächtige, allerdings konfluierende Membran auf beiden Mandeln und nur auf einer Seite ein leichtes Übergreifen auf das hintere Gaumensegel. Am Abend lief die Nachricht vom positiven Ausfall der bakteriologischen Untersuchung ein. Als daraufhin der Rachen nochmals besichtigt wurde, hatte unterdes das Bild der Diphtheria faucium wesentlich an Deutlichkeit gewonnen.

So wie die Form der Beläge Verdacht erregen kann, so auch die Farbe. Ich denke dabei an gewisse Formen nekrotisierender Angina. Auch davon wurde ein Fall mit schmierigen, stinkenden, schmutzig grünen Tonsillarbelägen untersucht. Beruhigender Weise war die bakteriologische Untersuchung negativ. Der weitere Verlauf entsprach diesem Ergebnis.

An zweiter Stelle möchte ich unter den diphtherieverdächtigen Rachenerkrankungen die Angina scarlatinosa anführen, die manchmal dem Bild der nekrotisierenden Angina sehr ähnlich ist. An sich ist in Fällen von sicherer Angina scarlatinosa ja anzunehmen, dass der Bacillus diphtheriae an der Rachenerkrankung nicht beteiligt ist. Trotzdem sind die Fälle aber nicht zu selten, wo Scharlach und Diphtherie gleichzeitig bestehen. Bei dahin gehendem Verdacht ist also auch bei sicherer Scarlatina die bakteriologische Untersuchung zu veranlassen, um gegebenenfalls auch gegen die Diphtherie Front zu machen. Bekanntlich ist aber die Scharlach-Diagnose nicht immer so einfach. Dann ist unter Umständen die bakterielle Rachenuntersuchung recht wertvoll für die Behandlung, wie folgender Fall beweist:

Bei einem vierjährigen Knaben waren beide Tonsillen schmierig, graugrün belegt. Enanthem war nicht deutlich vorhanden, dagegen starke Lymphadenitis cervicalis, Foetor ex ore und Salivation. An den Handrücken, zwischen den Nates und in den Kniekehlen war vielleicht eine Spur von einem Scharlach-Exanthem nachweisbar. Die Mutter wollte von einem vorausgegangenen Hautausschlag nichts wissen. Der verneinende Ausfall der bakteriologischen Untersuchung beruhigte zunächst einmal über den Charakter der Rachenerkrankung. Acht Tage später entschied eine starke lamellöse Hautschuppung über das eigentliche Wesen der Krankheit.

Die dritte Stelle unter den diphtherieverdächtigen Rachenerkrankungen ist wohl der Angina epidemica einzuräumen.

Ich entsinne mich da eines Falles, wo ich zunächst wegen einer Tonsillitis follicularis bei einem zehnjährigen Knaben zugezogen wurde. Das Aussehen war vollkommen unverdächtig. Um so grösser war das Erstaunen, als ich zwei Tage später die Mutter mit dicken Belägen auf beiden Tonsillen und eine jüngere Schwester an Tonsillitis follicularis erkrankt fand. Der Gedanke an eine Diphtheria larvata im Heubnerschen (6) Sinne lag hier für die erste der drei Erkrankungen zunächst sehr nahe; die Untersuchungsstation gab jedoch für alle drei Fälle verneinenden

Bescheid. Neisser (2) führt eine solche Angina-Epidemie von 18 Fällen in einem Pensionat an. Ebensogut kann bei dem Ausbruch einer solchen Epidemie der bakteriologische Bescheid aber auch einmal bejahend lauten. Denn es sind genug Fälle bekannt, wo die erste Erkrankung eine ausserordentlich leichte war, während die daraus folgenden Krankheitsfälle die schwersten Diphtherie-Erscheinungen zeitigten. Dementsprechend muss man die leichteste Angina abimpfen, sobald sich der leiseste Verdacht auf ihre Infektiosität regt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich einen Vorteil der öffentlichen Untersuchungsstation nicht unberührt lassen. Es gibt Eltern, die hinter jeder Tonsillitis follicularis eine Diphtherie ahnen — sei es nun auf Grund schlimmer Erfahrungen, sei es aus Überängstlichkeit —. Für solche ist der Ausweis der bakteriologischen Untersuchungsstätte ein wertvolles Beruhigungsmittel.

III. Auf die Rachenerkrankungen lasse ich die Nasenerkrankungen folgen. Eine regelrechte Diphtheria narium mit ihrer auffälligen Atmungsbehinderung, Exkoriation der Nares, blutig-eitrigem, rahmigem Sekret, ihrer Membranbildung und ihrer schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ist nicht gut zu verkennen. Trotzdem ist die bakteriologische Untersuchung auch in solchen Fällen wünschenswert, und zwar aus genau den gleichen Gründen, wie bei den klinisch zweifellosen Fällen von Rachendiphtherie. Vielleicht verdient die Tatsache noch besondere Beachtung, dass in der Nase die Diphtherie-Bazillen zuweilen noch sehr lange nach Beginn der Erkrankung aufzufinden sind.

Schwieriger wird die Diagnose schon bei den Fällen von Rhinitis fibrinosa, wie sie z. B. von Abel (7), von Gerber und Podack (8) beschrieben sind. Ausser den Membranen richtet bei dem leichten Verlauf, den diese Krankheitsform häufig nimmt, nichts die Aufmerksamkeit auf die mögliche Anwesenheit von Diphtherie-Bazillen. Hier kann nur die bakteriologische Untersuchung den wünschenswerten Aufschluss gegenüber den nichtbazillären Fällen geben.

Von diesen immerhin eigentümlichen Krankheitsbildern möchte ich weiterhin absehen. Dagegen möchte ich etwas näher auf neuere Veröffentlichungen eingehen, die das Vorkommen von Diphtherie-Bazillen bei einfacher Rhinitis betreffen. Es handelt sich um die Arbeiten von Neumann (9), Stoos (10) und Ballin (11), die in 8, bezw. 10,7 und 14,3 pCt. ihrer Fälle Diphtherie-Bazillen bei unverdächtigen Nasenerkrankungen fanden.

Ballin machte seine Beobachtungen an den Kindern eines Berliner Kinderasyls. Dabei stellte sich heraus, dass die Kinder bei ihrer Aufnahme regelmässig bazillenfrei waren und erst nach mehr oder weniger langem Aufenthalt auf gewissen Stationen des Krankenhauses die Diphtherie-Bazillen aufnahmen. Er kommt deshalb zu dem Schluss, dass diese Diphtherie-Bazillen in der Hauptsache als Schmarotzer aufzufassen sind und ein therapeutisches Eingreifen erst mit Auftreten bedrohlicher Krankheitserscheinungen notwendig machen.

Diesen Standpunkt wird man nicht ohne weiteres teilen können. Es ist dabei zu bedenken, dass auch ohne solche Gelegenheitsursachen, wie sie das Krankenhaus bietet, unverdächtige Rhinitiden vorkommen, die in ihren Absonderungen in grösserer Zahl Diphtherie-Bazillen enthalten. Beweis dafür sind die Zahlen von Stoos, der diese Bazillen auch bei Kindern einer Ortschaft fand, in welcher Diphtherie-Erkrankungen seit langen Jahren unbekannt waren. Allein daraus geht wohl schon hervor, dass hier kein zufälliges und damit in der Hauptsache belangloses Parasitieren vorliegt. Ein solches müsste andernfalls doch auch in gesunden Nasen nicht gerade selten sein, und hier fand Neumann (12) nirgends Diphtherie-Bazillen. Es ist wohl vielmehr anzunehmen, dass der Diphtherie-Bacillus auf dem Boden einer gewöhnlichen Rhinitis zum wenigsten besonders gut und gern gedeiht, wenn man sich nicht sogar der Neumannschen (9) Meinung anschliessen will, dass eine Infektion mit dem Klebs-Löffler-Bacillus auch gelegentlich unter dem Bilde des einfachen Schnupfens auftreten kann. Wenn nun aber alle drei Beobachter bei ihrer verhältnismässig kleinen Zahl von Fällen (75, bezw. 64 und 5) je einen aufzuweisen haben, wo eine derartige Rhinitis Ursache für eine ernste und echte Diphtherie-Ansteckung wurde (zweimal Ansteckungen weiterer Familienmitglieder, einmal absteigender Croup bei dem Träger der Rhinitis selbst), so verdienen diese Rhinitiden doch höhere Beachtung, sowohl in therapeutischer wie in prophylaktischer Beziehung.

Aus eigener Erfahrung habe ich Fälle von einfacher Rhinitis, die Diphtherie-Bazillen im Sekret enthielten, nicht beizubringen. Dagegen habe ich mehrere Fälle von dem Krankheitsbild untersuchen lassen, was wir gewöhnlich als skrophulösen Schnupfen der Kinder bezeichnen. Gemeint ist damit die Rhinitis chronica, wie wir sie bei unserer armen, meist rhachitischen Bevölkerung häufig zu sehen bekommen: etwas geschwollene Nasenspitze; exco-

rierter, häufig verengter Naseneingang; bald starke, bald geringfügige schleimig-eitrige, seltener sanguinolente Sekretion. Diese Erscheinungen bestehen dann meist seit Wochen und Monaten, nicht selten seit Jahren und werden häufig genug von Ekzemen im Gesicht, auf dem behaarten Kopf, hinter den Ohren begleitet. Lymphadenitis cervicalis gehört meist dazu, aussergewöhnliche Beeinflussung des Allgemeinbefindens oder gar Fieber dagegen nicht.

Davon wurden im ganzen zwölf Fälle bakteriologisch untersucht, und zwar siebenmal mit positivem Erfolg. Ausdrücklich ist zu betonen, dass diese Fälle dem Bild der akuten Rhinitis diphtherica sehr fern standen. Der einzige in dieser Beziehung etwas verdächtige Fall war sogar einer der fünf negativen.

Damit soll nun das Vorhandensein einer solchen skrophulösen Rhinitis nicht ein- für allemal als ausserordentlich gefährlicher Umstand hingestellt werden. In der Hauptsache handelt es sich bei dem Vorkommen von Diphtherie-Bazillen an diesem Ort gewiss um parasitierende Diphtherie-Bazillen. Aber man muss wissen, dass sie mit Vorliebe auf diesem Boden parasitieren oder, um mit Gerber uud Podack (8) zu reden, „dass entzündliche Vorgänge auf der Nasenschleimhaut diphtherische Nasenerkrankungen zu begünstigen scheinen“. Dass es jedenfalls keine ganz ungefährlichen Parasiten sind, sondern dass man mit ihnen rechnen muss, lehrte mich selbst folgender Fall:

Ein Kind von 7 Jahren kam wegen croupöser Pneumonie in die Behandlung. Am 2. Tage bemerkte ich ein eingetrocknetes Ekzem in der Umgebung des Naseneingangs und eine Rhagade im rechten Nasenloch. Auf Befragen gab die Mutter an, das Kind leide schon Jahre lang an chronischem Schnupfen. Am 7. Tage Fieberabfall auf 38,2, nachdem die Temperatur bis dahin zwischen 39—40° C. geschwankt hatte. Gleichzeitig stellte sich auch eine erhöhte Sekretion der Nase ein. Zu meinem Erstaunen am nächsten Morgen eine Temperatur von 39,5° C. Die Untersuchung ergibt als neuen Befund eine Angina catarrhalis, daneben besteht die Lungenentzündung unverändert weiter. Am 2. Tage dieser Neuerkrankung, also am 9. Krankheitstage überhaupt, Laryngitis, jedoch keine Beläge der Rachenschleimhaut. Am Abend dieses Tages leichte stenotische Larynx-Erscheinungen. Darauf Abimpfung aus dem Rachen; Fieber beständig zwischen 39 und 40° C. Am nächsten Morgen Temperaturabfall auf 36,5° C. Laryngostenose bedenklich; bakteriologisches Ergebnis: Di.-Bazillen.

Es erfolgte jetzt die sofortige Überweisung ins Krankenhaus, wo alsbald tracheotomiert wurde. Die Lösung der Pneumonie vollzog sich langsam vom Tage der Autnahme an. Die Kanüle wurde am 5. Tage weggelassen das Kind am 13. Tage geheilt entlassen.

Dazu ist noch zu bemerken, dass vor der Überführung ins Krankenhaus noch Nasensekret abgeimpft wurde. In seiner Antwort darauf bemerkte Herr Prof. Nauwerck: „Diphtherie-Bazillen fast in Reinkultur".

Ich zweifle nicht daran, dass auch in diesem Falle parasitierende Di.-B. mit der chronischen Rhinitis vergesellschaftet waren und dass sie nachträglich im geschwächten Körper ein geeignetes Angriffsfeld fanden. Eine Ansteckung von meiner Seite ist auszuschliessen, da ich in jener Zeit keine Di.-Kranken in Behandlung hatte. Die Isolierung des Patienten in der ganzen vorhergegangenen Woche schliesst wohl auch eine Infektion von anderer Seite aus. — —

IV. Nachdem bisher nur von Erkrankungen des Rachens und der Nase die Rede war, seien nun die diphtherisch-verdächtigen Entzündungen des Kehlkopfs angeschlossen.

Dieselben möchte ich bezüglich der bakteriologischen Untersuchung in 2 Gruppen teilen, nämlich:

1. solche mit gleichzeitigen Erkrankungen der höher gelegenen Luftwege, also des Rachens bezw. der Nasenhöhle, und
2. solche ohne derartige Nebenerkrankungen.

Die erste Gruppe wird wenig diagnostische Zweifel lassen, falls sich gleichzeitig eine ausgesprochene Diphtheria faucium oder narium vorfindet. Die Diagnose wird jedoch bereits zweifelhafter, wenn sich z. B. nur eine leichte Angina oder eine an sich unverdächtige Tonsillitis follicularis oder vielleicht auch nur eine Rhinitis, etwa wie im eben erwähnten Fall, vorfinden. Dann verlohnt es sich sehr, alsbald eine Abimpfung vorzunehmen, selbst wenn die Laryngitis auch nur andeutungsweise vorhanden ist und von Stenosen-Erscheinungen noch nicht die Rede ist. In einem solchen Falle wird die Neissersche Untersuchung kaum versagen, denn die Erkrankung in Nase oder Rachen wird dann meist eine Nebenansiedlung des Löffler-Bacillus sein, wenn derselbe Ursache der Laryngitis ist.

Anders ist die Sachlage in der 2. Gruppe der diphtherisch-verdächtigen Larynx-Erkrankungen, nämlich dort, wo die Laryngitis ohne gleichzeitige Erkrankungen der höheren Luftwege verläuft. Hier werde ich stets schon bei den leisesten Andeutungen von stenotischen Beschwerden und zwar im Notfall sogar wiederholt abimpfen. Diese Wiederholung hat dann statt, wenn der Di.-Verdacht trotz negativen Ausfalls der bakteriologischen Untersuchung weiter besteht. Es ist mir nämlich sowohl als Assistent als auch in der Praxis passiert, dass die erste Ab-

impfung verneinend, eine zweite jedoch bejahend ausfiel. Man muss in solchen Fällen eben nie vergessen, dass Erkrankungen des Larynx durch den Klebs-Löffler-Bacillus so verlaufen können, dass die gleichzeitige Aussaat dieses Bacillus im Rachen oder der Nase eine ganz geringfügige ist. Dann ist natürlich die Aussicht auf erfolgreiche Züchtung des Bacillus im Untersuchungs-Institut eine geringe. Es erkennt auch Neisser (2) selbst diesen Mangel an.

Das Fehlen des Di.-B. im Munde bei bestehender Laryngitis diphtherica — das müssen wir festhalten — ist möglich. So habe ich erst neulich in der städtischen Poliklinik einen 3 jährigen Knaben mit hochgradiger Larynxstenose, aber völlig freiem Pharynx und freier Nase gesehen. Derselbe wurde sofort nach der Aufnahme im Krankenhaus am gleichen Nachmittage tracheotomiert, nachdem ihm von mir Nasen- und Rachensekret, vom Assistenten im Krankenhaus Rachensekret abgeimpft worden war. Alle 3 Untersuchungen waren trotzdem ergebnislos, dagegen fanden sich Di.-B. in einer Abimpfung vom Trachealsekret, welche einige Tage später vorgenommen wurde.

Ebenso teilte mir Herr Prof. Nauwerck mit, dass es ihm wiederholt vorgekommen wäre, dass bei solchen Erkrankungen eine negative Diagnose auf Grund der bakteriologischen Untersuchung zu Lebzeiten des Patienten gestellt werden musste. Dagegen gelang es dann bei der Sektion anatomisch und kulturell die Diphtherie der Luftwege nachzuweisen.

Daher erklärt sich der Aufdruck auf der Antwort der Chemnitzer Anstalt: „Die Abwesenheit von Di.-B. in der diphtheriefreien Mund-Rachenhöhle schliesst Diphtherie der Luftwege erfahrungsgemäss nicht sicher aus.“

In allen den Fällen von verdächtiger Laryngitis jedoch, wo das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung ein positives ist, ist es von ausserordentlich hohem Wert. Denn es klärt uns dann sehr schnell über den wahren Charakter der Krankheit auf und beeinflusst entsprechend die therapeutischen Vornahmen. Die schnelle Diagnose ist dann ja von der sofortigen Serumbehandlung gefolgt, und so kann mittelst dieses diagnostischen Hülfsmittels mancher Tracheotomie und mancher Intubation vorgebeugt werden.

Das waren die Fälle von Untersuchungen, bei denen die Proben aus Rachen und Nase entnommen wurden. Wenn Neisser (2) für diese Fälle behauptet, dass Fehldiagnosen, wenn

überhaupt vorkommend, so äusserst selten sind, so muss ich ihm nach eigner Erfahrung beipflichten.

Abgesehen von den Fällen unkomplizierter Laryngitis diphtherica, wo, wie schon betont, die bakteriologische Untersuchung hin und wieder im Stich lässt, haben wir es in dieser Reihe mit Erkrankungen zu tun, bei denen der Nutzen einer öffentlichen Di.-Untersuchungsstation, die nach Neisserschen Vorschriften arbeitet, klar und deutlich zu Tage tritt.

Entnehmen wir dagegen das Untersuchungsmaterial von anderen Körperstellen, so ist das Ergebnis des Neisserschen Verfahrens nicht immer einwandfrei.

Über Di.-verdächtige Erkrankungen des Mittelohrs und des Auges und über die Brauchbarkeit der öffentlichen Di.-Untersuchungsstation in dieser Beziehung geht mir leider die Erfahrung ab. Dass man jedoch auch bei Entnahme des Materials von anderen Körperstellen wertvolle Aufschlüsse erhalten kann, lehrte folgender Fall von akuter Vulvovaginitis.

Bei einem 5 jährigen Mädchen bestanden seit wenigen Tagen Schmerzhaftigkeit und mässige Schwellung der äusseren Geschlechtsteile, daneben glasig-schleimiger Ausfluss und dunkelblaurote Verfärbung der Introitus-Schleimhaut. Auf den grossen Labien fanden sich 2 erbsen- bezw. stecknadelkopfgrosse Geschwürchen von gleich dunkelblaurotem Farbton. Diphtherische Beläge waren auf diesen und der Introitus-Schleimhaut nicht vorhanden. Die Harnentleerung erfolgte unter lebhaften Schmerzäusserungen. Bei der Rachenbesichtigung fiel nun ein ganz feiner, schleierartiger Belag beider Tonsillen auf, obgleich über Halsbeschwerden nicht geklagt worden war. Weder die Vulvovaginitis noch die Tonsillitis würden für sich allein den Verdacht der bazillären Diphtherie wachgerufen haben. Nur das gleichzeitige Vorkommen beider machte stutzig und veranlasste die bakteriologische Untersuchung. Dieselbe ergab im Tonsillar- und Vulva-Abstrich „Di.-B. fast in Reinkultur". Dass es sich auf der Tonsille um vollvirulente Di.-B. handelte, bewies übrigens eine Virulenzprüfung am Meerschweinchen. Erst nachträglich wurde nun bekannt, dass ein Bruder dieser poliklinischen Patientin am Tage vorher wegen Diphtheria faucium im Krankenhaus Aufnahme gefunden hatte.

Dagegen wurde einige Wochen später ein ähnlicher Fall, Tonsillitis follic. und akute Vulvovaginitis von fast gleichem Aussehen — es fehlten nur die kleinen Geschwüre der Labien — untersucht; diesmal jedoch mit negativem Erfolg.

Vorübergehend möchte ich an dieser Stelle einen Fall von Geschwürsbildung am Perineum eines 3 jährigen Mädchens erwähnen:

Es fanden sich hier 3 Ulcera, von denen das grösste $^1/_2 : 1^1/_2$ cm Grösse hatte. Dieselben waren mit eitrig-fibrinösen, schmierigen Belegen bedeckt. Der Geschwürsgrund blutete leicht, wenn man die Bedeckung wegwischte, und war dunkelblaurot verfärbt.

Durch eine Arbeit von Bernard und Jacob (13) war gerade damals auf bazilläre diphtheritische Hautgangrän aufmerksam gemacht worden, und dies veranlasste auch im oben erwähnten Fall die bakteriologische Untersuchung. Dieselbe fiel bejahend aus.

Wenn man hier auch nicht mit Sicherheit behaupten darf, dass bazilläre Diphtherie der Haut vorlag, da Neisser (2) ja ausdrücklich betont, dass sein Verfahren nur für die Entnahme des Untersuchungsmaterials aus Rachen und Nase zuverlässig ist, so ist mir die Hautdiphtherie in diesem Falle doch wenigstens sehr wahrscheinlich. Auffällig war jedenfalls die Ähnlichkeit im Aussehen und Verlauf dieser Hauterkrankung mit dem von Bernard und Jacob beschriebenen Fall.

Alle Fälle, die bisher erwähnt worden sind, wurden hauptsächlich mit Rücksicht auf die Therapie, welche eingeschlagen werden sollte, zur Untersuchung eingesandt. Der eben berührte Fall von verschleierter Vulvovaginitis und Tonsillitis diphtherica ist nun aber vorbildlich für das Vorkommen leichter Di.-Infektionen oder auch nur für das parasitierende Auftreten von Di.-B. in der Umgebung von Diphtheriefällen. Die Wichtigkeit der Erkenntnis dieser Fälle liegt auf der Hand, und da das Neissersche Untersuchungsverfahren bisher das geeignetste ist, solche fraglichen Fälle schnell und abschliessend klar zu stellen, so erhellt daraus sein Wert für die Prophylaxe der Diphtherie, auf den ich jetzt zukomme.

Eine erfolgreiche Prophylaxe der Diphtherie erschien unmöglich, als die Lehre von dem häufigen Vorkommen des Di.-B. auf den Schleimhäuten anscheinend gesunder Menschen aufgestellt wurde. Denn was nützt eigentlich eine strenge Quarantäne der verhältnismässig geringen Zahl von Diphtheriekranken, wenn man sich sagen musste, dass zahlreiche Gesunde Di.-B. im Munde beherbergen. Man könnte also den Bestrebungen der Prophylaxe in dieser Beziehung ziemlich kühl gegenüberstehen, wenn sich diese Frage jetzt nicht viel günstiger gestaltet hätte. Die Massenuntersuchungen Kobers (14) wiesen nämlich nach, dass Di.-B. im Munde von anscheinend gesunden Menschen eigentlich nur gehäuft in der Umgebung von Di.-Kranken vorkommen. Da waren 11,7 pCt. positive Befunde zu verzeichnen.

Wo nicht Berührungspunkte mit Di.-Herden nachweisbar waren, da liessen sich nur bei 0,8 pCt. der Gesunden Di.-B. finden. Dasselbe beweisen auch die Untersuchungen Neumanns (12), der bei Untersuchung gesunder Nasen niemals Di.-B. fand.

In gewissem Sinne sprechen dafür auch die Ergebnisse der öffentlichen Untersuchungsstationen. Obgleich sich hier doch fast nur verdächtige Fälle häufen, findet man positive Ergebnisse doch stets nur in der Minderzahl.

Aus den Koberschen Untersuchungen geht wohl zur Genüge hervor, dass die Hauptpflanzstätten die Di.-Kranken selbst und ihre Umgebung sind. Deshalb ist bei diesen auch ein weitgehender Gebrauch des bakteriologischen Untersuchungsverfahrens angebracht, d. h. bakteriologische Beaufsichtigung bis zum Nachweis der Bazillenfreiheit.

Für die Chemnitzer Volksschulen ist diese Forderung bereits durchgeführt. Es ist bei diphtheriekranken Schülern bezw. bei deren schulpflichtigen Geschwistern die Wiederaufnahme des Schulbesuchs an einen Ausweis der öffentlichen Untersuchungsstation über ihre Bazillenfreiheit gebunden. Im Interesse der Familie und der Mitmenschen haben wir Ärzte aber die Verpflichtung, nicht nur die Schulkinder, sondern sämtliche Personen der Umgebung eines Di.-Kranken erst dann aus der Quarantäne zu entlassen, wenn dieser Nachweis der Bazillenfreiheit erbracht ist.

Zum Schluss möchte ich in prophylaktischer Hinsicht die Aufmerksamkeit nochmals auf einige Krankheitsformen hinlenken, bei denen Parasitieren von Di.-B. allem Anschein nach häufiger vorhanden ist als in gesunden Tagen, das sind die einfache Rhinitis von Säulingen und älteren Personen und — vielleicht in noch höherem Grade — die Rhinitis scrophulosorum.

Besonders deswegen möchte die allgemeine Aufmerksamkeit hierauf gelenkt werden, weil sich nach Tobiesen (15), Abel (16), Gerber und Podack (8) die Di.-B. in der Nase besonders lange lebensfähig erhalten können. So berichten Gerber und Podack über Fälle, wo die Di.-B. noch nach 40, 69 und 76 Tagen angetroffen wurden, während Abel noch nach 65 Tagen der Nachweis gelang.

Literatur.

1. Neisser, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektions-Krankheiten. Bd. 24. S. 443.
2. Derselbe, Hygien. Rundschau. 1903. No. 14.
3. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 50.

4. Kurth, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektions-Krankheiten. 1898. Bd. 27.
5. Bajardi, Centralbl. f. Bakteriologie etc. I. Abt. Bd. 35. No. 2.
6. Heubner.
7. Abel, Centralbl. f. Bakteriologie etc. Bd. 12. S. 842.
8. Gerber und Podack, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. S. 262.
9. Neumann, Centralbl. f. Bakteriologie etc. Bd. 31. 1902. I. Abt. No. 2.
10. Stoos, nach Ballin s. u. No. 11.
11. Ballin, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 58. S. 412.
12. Neumann, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektions-Krankheiten. Bd. 40. 1902. S. 33.
13. Bernard und Jacob, Archives de méd. expér. et d'anatom. pathol. T. XV. 1903. No. 5.
14. Kober, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 31. S. 433.
15. Tobiesen, Centralbl. f. Bakteriologie etc. Bd. 12. S. 587.
16. Abel, Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 35.

XXXIII.

Aus dem St.-Olga-Kinderspital in Moskau.

Zur Ätiologie und Pathogenese der Chorea minor.

Von

Dr. B. N. CZERNO-SCHWARZ und Dr. R. O. LUNZ.

Obwohl eine ganze Menge hervorragender Arbeiten über Chorea erschienen sind, seit Sydenham sie zuerst in treffender Weise geschildert und von den ihr verwandten Krankheiten getrennt, bleibt das Wesen der Krankheit im grossen und ganzen noch ziemlich dunkel. Nur die Symptomatologie der Chorea ist uns in allen Einzelheiten wohl bekannt, was uns in jedem einzelnen Falle ermöglicht, dieselbe mit Leichtigkeit zu diagnostizieren und von den ihr klinisch nahestehenden Erkrankungen, wie die Chorea Huntingtoni, Maladies des tics und mehrere andere, zu unterscheiden. Darum schien es nicht ohne Interesse, uns dem genauen Studium des reichen Materials aus dem St.-Olga-Kinderspital, welches 96 Kranke mit 124 Krankengeschichten (Rezidive einbegriffen) umfasst, die in den Jahren 1887—1900 im Spital auf Chorea minor behandelt wurden, zu unterziehen.

Von 93 Fällen, von denen wir den Anfang der Erkrankung genau bestimmen konnten, kamen auf Januar 11 Fälle, Februar 12, März 9, April 6, Mai 5, Juni 8, Juli 5, August 4, September 3, Oktober 6, November 12 und Dezember 12.

Wie wir aus der Tabelle ersehen, kamen auf die 4 Wintermonate vom November bis Februar inklusive 47 Erkrankungen (50,5 pCt. aller Fälle), auf die übrigen 8 Monate 49,5 pCt.

Unter den Kranken befanden sich 26 Knaben und 70 Mädchen — das Verhältnis der Knaben zu den Mädchen stellt sich wie 1 : 2,7; ungefähr dasselbe Verhältnis finden wir bei anderen Autoren (Lée gibt das Verhältnis an wie 1 : 2,8, Ogle wie 1 : 2,5), die mit stationären Kranken zu tun hatten;

bei den ambulatorisch behandelten wechselt das Verhältnis zu Ungunsten der Knaben: (so gibt Eulenburg ein Verhältnis von 1 : 1,3, Gallinek 1 : 1,4 an), vielleicht deshalb, wie Wollenberg bemerkt, weil die Mädchen nicht nur häufiger, sondern auch schwerer erkranken und demgemäss früher ins Krankenhaus hineinkommen.

Dem Alter nach waren:

von	1	bis	3	Jahren	0
„	3	„	4	„	1
„	4	„	5	„	6
„	5	„	6	„	6
„	6	„	7	„	5
„	7	„	8	„	14
„	8	„	9	„	15
„	9	„	10	„	16
„	10	„	11	„	12
„	11	„	12	„	13
„	12	„	13	„	7
„	13	„	14	„	1.

Wenn wir nun dem Alter nach das Material berücksichtigen, so ergibt sich, dass im Alter von 1—5 Jahren 7 Erkrankungen beobachtet wurden, von 6—10 Jahren 56; von 11—15 Jahren 33, hiermit wären 93 pCt. aller Fälle im Alter von 6—15 Jahren, von diesen aber fallen über $^2/_3$ auf die erste Hälfte dieser Periode; am häufigsten wurden, wie wir sehen, Kinder von 7—12 Jahren befallen. Das Fehlen von Kranken über 15 Jahren erklärt sich aus dem Umstand, dass im St.-Olga-Krankenhaus überhaupt nur Kinder aufgenommen werden.

Was die hereditäre Belastung anbetrifft, so konnte eine solche in 13 Fällen nicht konstatiert werden, bei den übrigen 83 finden wir Rheumatismus 35 mal, Alkoholismus 63 mal, Tuberkulose 18 mal, psychische und Nervenkrankheiten 13 mal, Herzerkrankungen 4 mal; bei 4 weiteren Kranken litt eines der Geschwister an Chorea, und in einem Fall war die Schwester epileptisch. Alle diese pathologischen Zustände fanden sich bei den Eltern in den verschiedensten Kombinationen; so fand sich Alkoholismus allein in 23 Fällen, Alkoholismus mit Rheumatismus 18 mal, Alkoholismus, Rheumatismus und Nervenkrankheiten 4, Rheumatismus, Alkoholismus und Tuberkulose 7, Alkoholismus und Tuberkulose 8, Alkoholismus und Nervenkrankheiten 2. Wie wir daraus ersehen, konnte in keinem Fall die direkte Heredität

nachgewiesen werden; in erster Reihe finden wir den Alkoholismus vor, als einzigen Faktor aber nur 23 mal, also etwa in $^1/_3$ aller Fälle von Alkoholismus, meistens aber in Verbindung mit Rheumatismus, Tuberkulose und Nervenkrankheiten. Die zweite Stelle der Häufigkeit nach nimmt der Rheumatismus ein. Ausdrücklich betonen müssen wir, dass die neuropathische Belastung nur in 15,6 pCt. aller Fälle nachgewiesen wurde. Dieser Umstand steht im Einklang mit den Angaben anderer Autoren; so fand zum Beispiel Koch Nervenkrankheiten bei Eltern, Grosseltern und Geschwistern in 20,4 pCt. und Sturges in 21 pCt. aller Fälle. Was die der Chorea vorangehenden Krankheiten betrifft, so konnte in einem Falle die Anamnese nicht ermittelt werden, in 8 Fällen gingen der Chorea keine Erkrankungen voraus, in den übrigen 87 Fällen wurden folgende Erkrankungen angegeben: Masern in 70 Fällen, Scharlach in 14, Diphtherie in 5, Abdominaltyphus in 1, Influenza in 1, Pneumonie in 5, Varicella in 3, Keuchhusten in 17, Dysenterie in 3, Parotitis in 2, Pocken in 2 und die Rose in 1 Falle. (Hier muss aber betont werden, dass die Infektionskrankheiten, besonders Masern, bei uns in Moskau so häufig sind, dass fast alle Kinder sie in den früheren Jahren durchmachen.) Ausserdem Nierenkrankheiten 1 und Nervenkrankheiten 16 mal. Der Rheumatismus komplizierte die Chorea 37 mal und rheumatoide Affektionen, unter welchen wir unbestimmte rheumatismusähnliche Beschwerden verstehen, 5 mal. Ausgesprochener Herzfehler 22 und Herzfehler (?) 26 mal. Unter Herzfehler (?) verstehen wir die Fälle, wo wir ein systolisches Geräusch unreine Töne haben, aber keine weiteren, meistens und besonders bei Kindern viel später erscheinenden Symptome, wie Vergrösserung des Herzens, accentuierter zweiter Pulmonalton u. s. w., haben. Von den 37 Rheumatismuserkrankungen konnte in 22 Fällen das genaue Zeitverhältnis zu den Choreaerkrankungen genau ermittelt werden; es ergab sich somit, dass in 11 Fällen der Rheumatismus der Chorea voranging (5 Jahre vor der Choreaerkrankung 1 mal, $1^1/_2$ Jahre 1 mal, 1 Jahr 2 mal, einige Monate 4 mal, einige Wochen 2 mal und unmittelbar vor der Chorea 1 mal); 4 mal koinzidierte er mit dem ersten Choreaanfall, und 7 mal finden wir den Rheumatismus als früher oder später der Chorea sich anschliessende Erkrankung vor; genau vor der zweiten Choreaerkrankung nämlich 2 mal und 2 mal einige Monate vor dem zweiten Rezidiven. Von den 5 Fällen rheumatoider Erkrankungen wurden dieselben 1 mal einige Monate vor der

ersten Rezidive beobachtet und in einem anderen Fall koinzidierten sie mit dem vierten Rezidiven.

Von den 22 Fällen, wo das Herz auch mitbeteiligt, war in 18 auch Rheumatismus vorhanden, und zwar wurde die Herzerkrankung zweimal nur beim ersten Rezidiv konstatiert; in einem Falle war Suspitium vitii cordis bei der vierten Erkrankung, bei der fünften aber war schon ein ausgesprochener Herzfehler nachzuweisen; einmal war bei der zweiten Erkrankung nur ein verdächtiges systolisches Geräusch zu hören, und drei Jahre später bot der Kranke schon alle Zeichen eines ausgesprochenen Herzfehlers dar. In den übrigen vier Fällen war kein Rheumatismus nachzuweisen. Von den 26 Herzfehlern (?) waren neun mit Rheumatismus verbunden, zwei mit rheumatoiden Erscheinungen, bei den übrigen 15 war kein Rheumatismus vorhanden. Von den eben erwähnten 9 Fällen wurde einmal der Herzfehler (?) schon bei der zweiten Erkrankung nachgewiesen, der Rheumatismus aber gesellte sich später, kurz vor der dritten Erkrankung hinzu; in einem anderen Falle konnte der Herzfehler (?) nur bei der vierten Erkrankung konstatiert werden. Von den zwei Herzfehlern (?) mit rheumatoiden Affektionen wurde in einem Falle die Herzerkrankung auch nur bei der vierten Chorea-Erkrankung nachgewiesen. Wie wir also aus den oben angeführten Daten ersehen, war das Herz im ganzen in 48 (50,5 pCt.) von unseren 96 Fällen beteiligt; Herzerkrankung mit Rheumatismus und rheumatischen Beschwerden zusammen finden wir in 29 Fällen (30,5) und die Komplikation mit Herzerkrankung oder Rheumatismus oder beiden zusammen in 62 Fällen (64,5 pCt.). Ohne diesbezügliche Komplikationen wurde die Chorea nur in 35,5 pCt. aller Fälle beobachtet. Dabei wollen wir mit Wollenberg ausdrücklich betonen, dass der Rheumatismus bei Kindern öfters in solch einer milden Form auftritt, dass er leicht unbeachtet bleibt und somit das Zahlenverhältnis eher zu niedrig erscheinen lassen kann.

Was die unmittelbaren auslösenden Ursachen betrifft, denen man eine Zeitlang eine wichtige Rolle in der Entstehung der Chorea zuschrieb, so wurde bei unseren Kranken nur zweimal der Schreck als Ursache angegeben, in allen übrigen Fällen konnte kein ähnliches Moment als auslösender Faktor nachgewiesen werden. Was die Körperernährung betrifft, waren 24 Kranke gut genährt, 50 von mittlerer und 22 von schlechter Ernährung, auch wurde Anämie 35 mal notiert, davon aber 21 Kranke nur als etwas anämisch gefunden.

Wenn wir uns zunächst der Pathogenese der betreffenden Krankheit zuwenden, müssen wir gleich von vornherein zugeben, dass dieselbe auch jetzt noch ziemlich dunkel ist und wir bei den verschiedenen Autoren die grössten Meinungsverschiedenheiten über das Wesen der Krankheit und deren Entstehung finden. Es wurden die verschiedensten Theorien darüber aufgestellt, doch fallen zurzeit hauptsächlich ins Gewicht die embolische Theorie, die Theorie der Dyskrasie, die „Nerven"- und die rheumatische Theorie. Endlich wurde in jüngster Zeit die Infektion als Ursache der Chorea-Erkrankung angegeben. Die Anhänger der embolischen Theorie, Bright, Kirkes, Broadbent u. a., glaubten die Chorea-Anfälle von kleinen kapillären Embolien im Grosshirn, besonders im Bereich des Corporis striati und des Thalami optici, abhängig machen zu können. Diese Embolien sollten in innigster Beziehung mit der Erkrankung des Endocards zusammenstehen und dieser letzteren ihre Entstehung verdanken. Diese Theorie findet aber durchaus keine Bestätigung in den Ergebnissen der pathologo-anatomischen Untersuchungen, denn so oft man auch pathologische Veränderungen am Endocard nachweisen konnte, wurden jedoch die Hirnembolien nur in ganz vereinzelten Fällen gefunden; auch das klinische Bild der Chorea-Erkrankung entspricht durchaus nicht dem Bilde der Embolie. Einer zweiten Theorie zufolge sollte das Wesen der Chorea in einer angeborenen Dyskrasie bestehen (Rachfords „Scrophulous anaemia"), da die meisten der Choreakranken anämische und schlecht genährte Individuen wären. Auf dem Boden der Anämie und krankhaft gestörten Ernährung der Nervenzentren soll die Chorea schon auf Anlass verhältnismässig geringfügiger Gelegenheitsursachen, wie Schreck, Züchtigung, Erregung der Sexualorgane, entstehen. Aber alle diese Gelegenheitsursachen kommen, wie aus den neueren Statistiken zu ersehen ist, in der Anamnese der Chorea durchaus nicht so häufig vor, wie man es früher allgemein annahm (auch bei uns nur in 2 von 76 Fällen); auch ist ausgesprochene Anämie und schlechte Ernährung nur in der Minderheit der Fälle beobachtet worden — so finden wir unter unseren Kranken 25 pCt. sogar mit guter Ernährung, über die Hälfte der Fälle war von mittlerer und nur zirka 23 pCt. von schlechter Ernährung. Desgleichen konnte nur in 14,5 pCt. der Fälle ausgesprochene Anämie konstatiert werden. Mit Recht ist also diese Theorie jetzt allgemein verlassen. Die Meinung über den nervösen Ursprung der Chorea wurde besonders von französischen

Autoren (Charcot, Block, Comby u. a.) ausgesprochen und verteidigt; Joffroy, Comby, Ch. Leroux betrachten es als Neurose der Entwicklungsperiode (Névrose d'évolution, Névrose de croissance). Aber auch die Verfechter dieser Theorie (Ch. Leroux) geben an, dass sie für sich allein durchaus nicht imstande sei, alle Erscheinungen und Eigentümlichkeiten der Erkrankung zu erklären. Auch spricht der meistens zyklische Verlauf, die häufigen rheumatischen und Herz-Komplikationen und die nicht sehr seltenen kleinen Temperatursteigerungen, wie Triboulet treffend hervorhebt, ganz entschieden gegen die Auffassung der Chorea als Neurose. Die meisten Anhänger hatte zurzeit die rheumatische Theorie der Chorea, denn die häufige Koinzidenz des Rheumatismus und der Chorea konnte nicht umhin, die Aufmerksamkeit vieler Forscher auf sich zu lenken, und schon Ende des XVIII. Jahrhunderts finden wir bei Stall eine diesbezügliche Andeutung. Dann wurde von englischer Seite, namentlich von Copland, Babington, Todd und anderen, die Beziehung von Rheumatismus und Chorea eingehend studiert, aber hauptsächlich ist es das Verdienst von Lée, Roger, J. Simon und Cadet de Gassicourt, die Lehre des rheumatischen Ursprungs der Chorea begründet zu haben. Nach diesen soll die Chorea gleich den Gelenk- und Herzerkrankungen nur eine Teilerscheinung der angeborenen rheumatischen Diatese sein. Doch waren sehr viele Autoren mit dieser Lehre von direkter Beziehung zwischen Chorea und Rheumatismus durchaus nicht einverstanden. Man wendete dagegen ein, dass es öfters Fälle gäbe, wo weder Rheumatismus noch Herzerkrankung nachzuweisen seien, auch wurde das seltene Vorkommen engerer zeitlicher Beziehung dieser Erkrankungen zu einander vielerseits betont. Doch konnte man nicht in Abrede stellen, dass die Chorea, Rheumatismus und Endocarditis dennoch in gewisser Beziehung zu einander stehen. Darauf wiesen die Statistiken der verschiedensten Autoren hin, und so tauchte in neuerer Zeit der Gedanke auf, dass alle diese Erkrankungen vielleicht einer gemeinsamen Quelle, womöglich infektiöser Natur, ihre Entstehung verdanken. Der erste, der die Meinung über die infektiöse Natur der Chorea aussprach, war Leube; später schlossen sich ihm Nauwerck, Koch, Möbius, Pianese, von Frankl-Hochwart, Preobrajensky, Bechterew u. a. an. Für die infektiöse Natur der Chorea spricht schon ihr meistens zyklischer Verlauf; so konnten wir bei unseren Kranken in 103 Fällen die Dauer der einzelnen Chorea-Anfälle

genau bestimmen und erhielten dabei folgende Zahlen: 1—2 Monate lange Dauer war in 37 Fällen; 2—3 Monate: 23 Fälle; 3—4 Monate: 20 Fälle; 4—5 Monate: 12 Fälle; 5—6 Monate: 3 Fälle; 6—7 Monate: 2 Fälle; 7—8 Monate: 3 Fälle; 8—9 Monate: 3 Fälle. Daraus ersieht man, dass 79,6 pCt. aller Fälle eine Dauer von nicht über 4 Monate aufzuweisen haben, die mittlere Dauer eines Chorea-Anfalles aber 3,2 Monate beträgt. Von den übrigen Fällen müssen 6 zu der protrahierten Form gerechnet werden. (Bei drei Kranken dauerte die Erkrankung schon über 1 Jahr, bei einem über 3 Jahre und bei zwei anderen über 4 resp. 5 Jahre.) Diese protrahierten Formen scheinen uns einen Vergleich mit den chronischen Infektionen, wie Tuberkulose, chronische Malaria, chronischer und subakuter Gelenkrheumatismus zu gestatten, und da es vornehmlich Kinder sind, die an der Chorea erkranken, so bietet dieser zyklische Verlauf eine auffällige Analogie mit den bekannten Infektionen des kindlichen Alters, wie Masern, Keuchhusten, Scharlach u. a. Die von einigen Autoren beschriebenen schweren, zum Teil letal endenden Fälle der Chorea bieten sämtlich das Bild einer schweren Infektion dar. Auch bilden, ähnlich wie bei letzterer, Rezidive eine häufige Erscheinung der Chorea; so wurden sie bei uns in 36,5 pCt. der Fälle beobachtet, und zwar hatten 23 Kranke zu je einem Rezidiv, 5 hatten je zwei Rezidive, 4 je drei Rezidive und 3 je vier Rezidive aufzuweisen. Für die infektiöse Natur der Chorea sprechen gewissermassen auch die nicht seltenen, ganz unmotivierten Temperatursteigerungen bis zu 37,5—38° C, die auch in unseren Fällen bei 49 (57 pCt.) Kranken beobachtet wurden, und der Umstand, dass die Erkrankung in der weit grösseren Zahl der Fälle auf die kalte Jahreszeit fällt (siehe oben), ein Umstand, welcher sich am einwandsfreiesten aus der infektiösen Natur des krankheitserregenden Agens erklärt, welch letzterer seinerseits von den äusseren atmosphärischen und anderen Verhältnissen abhängig ist.

Es sind schon zur Zeit von verschiedenen Autoren (Pianese, Wassermann, Malkoff u. A.) verschiedene Mikroorganismen beschrieben worden, die die spezifischen Erreger der Choreaerkrankung sein sollen. Leider sind diese Beobachtungen alle noch zu vereinzelt und einander widersprechend, als dass man die Frage für erledigt betrachten könnte. Viele hervorragende Forscher wenden sich, ohne an der infektiösen Natur der Chorea Zweifel erheben zu wollen, gegen die Lehre der Spezifität des choreatischen Virus, indem sie ausdrücklich die Fälle betonen,

in denen die Choreaerkrankung anscheinend nach Masern, Scharlach oder ähnlichen infektiösen Krankheiten sich entwickelt hatte. Andere wiederum greifen zu der alten rheumatischen Theorie zurück, indem sie die letztere zu den modernen Ansichten über Infektion anpassen und in der Chorea, Rheumatismus und Endocarditis eine, von einem ihnen allen gemeinschaftlichem infektiösen Virus abhängige, pathologische Trias erblicken. Es können, dieser Meinung nach, in verschiedenen Fällen ein oder zwei von diesen Triasgliedern fehlen, und der anwesende wird dann als Äquivalent des fehlenden betrachtet (Heubners rheumatisches Äquivalent). Ohne über das nähere Wesen des Krankheitserregers sich äussern zu wollen (dazu finden wir in unserem Material keine Anhaltspunkte), müssen wir vorerst zugeben, dass der letztere Standpunkt uns der richtigste zu sein und der klinischen Erfahrung am besten zu entsprechen scheint. Wenn mancherseits auch Fälle beschrieben werden, wo die Choreaerkrankung nach Scharlach, Masern und dergleichen auftrat, so bleiben sie doch immer ganz vereinzelt; der Rheumatismus dagegen, wie aus den reichhaltigen statistischen Daten hervorgeht, eine durchaus häufige Komplikation der Chorea ist — so nach v. Ziemssen und Gowers in 24—26 pCt., nach Wollenberg 33 pCt., nach Frölich 31,9 pCt., bei uns 36,4 pCt.; für denjenigen aber, der die Chorea als „rheumatischen Äquivalent" betrachtet, wird auch seine Abwesenheit verständlich sein. In dieser Hinsicht werden besonders die Krankengeschichten No. 57, 21, 26, 69, 66, 61, 82, 55, 78 von Interesse sein. Es geht aus ihnen mit Klarheit hervor, wie gross und mannigfaltig die Kombinationen der Chorea, Rheumatismus und Endocarditis sein können. In einer Reihe von Fällen folgt die Chorea dem Rheumatismus, in einer anderen koinzidieren sie miteinander, in der dritten wiederum alternieren sie, indem der Rheumatismus sich zwischen den einzelnen Choreaanfällen abspielt. Es gibt Fälle, wo wir zuerst eine Chorea mit ausgesprochenem Herzfehler beobachten, und später gesellt sich auch die Gelenkentzündung hinzu; andere wiederum, wo wir, bei nacheinander folgenden Rezidiven Schritt für Schritt der allmählichen Entwicklung eines Herzfehlers bei einem vorhin ganz gesunden Herzen folgen können. Die jahrelange Beobachtung der Kranken, der Veränderungen, die in den verschiedenen Organen teils bei den Rezidiven, teils ohne dieselben entstehen, muss unwillkürlich den Gedanken auftauchen lassen, dass die Chorea, der Rheumatismus und die Endocarditis einen tiefen, innigen Zusammenhang

zu einander haben müssen, und dass diesen drei, sonst so verschiedenen pathologischen Formen eine gemeinschaftliche Ursache zugrunde liegen muss. Zum Schlusse ist es uns eine angenehme Pflicht, dem Herrn Dr. A. Kissel unseren Dank für die Überlieferung seines reichhaltigen Materials und wertvolle Hinweise auszusprechen.

1. Sascha M., Knabe, 8 Jahre. Mittlere Ernährung. Diagnose: Chorea bilat. — **Gelenkrheumatismus und Noduli zur Zeit der Chorea.** Herz: **Systolisches Geräusch am Apex; Dilatation; verbreiteter Spitzenstoss.** — Dauer der Krankheit $3^1/_2$ Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung. 5 Monate später Exitus an Vitium cordis.

2. Nastia K., Mädchen, $7^1/_2$ Jahre. Gute Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Diagnose: Chorea bilat. (hochgradig). — Dauer der Krankheit $2^1/_2$ Monat. Komplikation: Angina follicul. Erste Erkrankung.

3. Nikolas S., Knabe, 11 Jahre. Gute Ernährung. Heredität: Schwester epileptisch. Diagnose: Chorea bilat. (mässig). — Herz: **Accentuierter 2. Pulmonalton.** — Dauer der Krankheit $7^1/_2$ Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

4. Marie J., Mädchen, 9 Jahre. Mittlere Ernährung. Heredität: ?. Früher Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. (sehr stark). — Herz: **Accentuierter 2. Pulmonalton; bald darauf systolisches Geräusch. Herz vergrössert.** — Chorea iridis et bulbi oculi. — Dauer der Krankheit $3^1/_2$ Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

5. Akulina T., Mädchen, 10 Jahre. Gute Ernährung. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Unregelmässiger Puls. Verbreiteter Spitzenstoss. Arhythmie, 2. Pulmonalton gespalten.** — Chorea bulbi et iridis; Gehör- und Gesichtshalluzination. — Dauer der Krankheit 3 Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

6. Alex. W., Mädchen, $9^1/_2$ Jahre. Mittlere Ernährung. Heredität: Tuberkulose. Früher Masern, Scharlach, Diphtherie, Nervenerkrankung, Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Insuff. valv. mitralis.** — Leichter Stimmungswechsel. — Dauer der Krankheit $5^1/_4$ Monat. Temperatur normal. Komplikation: Furunculose, Urticaria. Zweite Erkrankung.

7. Tatiana Sch., Mädchen, 9 Jahre. Früher Masern, Scharlach, Diphtherie, Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Herzdilatation, unbedeutende Arhythmie.** — Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

8. Helene P., Mädchen, 10 Jahre. Mittlere Ernährung. Heredität: Schwester litt an Chorea. Früher Masern, Keuchhusten. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Arhythmie, accentuierter 2. Pulmonalton. Herz etwas vergrössert.** — Wechselnde Stimmung. — Dauer der Krankheit 4 Monate. Temperatur subfebril. Zweite Erkrankung.

Dieselbe, 11 Jahre alt. Herz: **Normal.** — Reflexe abgeschwächt. — Dauer der Krankheit $4^1/_2$ Monate. Temperatursteigerung bis 37,5° C. Dritte Erkrankung.

9. Demetrius P., Knabe, 6 Jahre. Mittlere Ernährung. Heredität: Nervöse Erkrankungen; Bruder litt an Chorea. Früher Masern, Keuchhusten,

Rheumatismus unmittelbar vor der Chorea. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Normal.** — Dauer der Krankheit 1 Monat. Temperatur subfebril. Zweite Erkrankung.

10. Elisab. P., Mädchen, 11 Jahre. Mittlere Ernährung. Heredität: Bruder litt an Chorea. Früher Masern, Scharlach, rheumatoide Beschwerden. Diagnose: Hemichorea sin. — Herz: **Normal.** — Dauer der Krankheit $2^1/_2$ Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

11. Katarina T., Mädchen, 10 Jahre. Mittlere Ernährung. Heredität: Nervosität. Diagnose: Chorea bilat. (schwach). — Herz: **Normal.** — Dauer der Krankheit ca. 4 Jahre. Temperatur subfebril. Komplikation: Pleuritis sicca. Erste Erkrankung.

12. Sophie S., Mädchen, 11 Jahre. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus; Bruder leidet an Chorea min. Früher nervenkrank. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **1. Ton etwas gedämpft.** — Dauer der Krankheit 3 Monate. Temperatur normal. Zweite Erkrankung (erste ohne ärztliche Hülfe ca. 3 Monate).

13. Wassia J., Knabe, $12^1/_2$ Jahre. Gute Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern, Typhus, Keuchhusten, Eklampsie in früherer Jugend. Diagnose: Chorea bilat. — Weinerliche Stimmung. — Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Monat. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

14. Nadia K., Mädchen, 11 Jahre. Schlechte Ernährung. Anämie. Heredität: Alkoholismus, Tuberkulose. Früher Masern, Keuchhusten. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **1. Ton etwas gedämpft.** — Nervöse weinerliche Stimmung, schreckhafte Träume. — Dauer der Krankheit ca. 1 Jahr. Nach kurzer Erholung wieder Chorea.

15. Warwara R., Mädchen, 13 Jahre. Mittlere Ernährung, anämisch. Früher Masern, Pneumonie. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit $3^1/_2$ Monate. Temperatur bis 37,5°. Nur etwas verbessert entlassen.

16. Anna J., Mädchen, $4^1/_2$ Jahre. Schlechte Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Gedämpfte Töne.** — Weinerlich. — Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Monat. Temperatur bis 37,5°. Komplikation: Fluor albus. Erste Erkrankung.

17. Marie Sch., Mädchen, $10^1/_4$ Jahre. Gute Ernährung. Diagnose: Chorea bilat. — Schlaflosigkeit. — Dauer der Krankheit $4^1/_2$ Monate. Temperatur normal. Komplikation: Colitis. Zweite Erkrankung.

18. Ivan O., Knabe, 10 Jahre. Gute Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur normal. Komplikation: Morbilli, Otitis ac. Erste Erkrankung.

19. Sascha M., Knabe, 5 Jahre 8 Monate. Schlechte Ernährung. Anämie. Heredität: Alkoholismus, Tuberkulose. Früher Masern, Nervosität. Diagnose: Chorea bilat. — Weinerlich. — Dauer der Krankheit $2^1/_2$ Monate. Temperatur bis 37,5°. Komplikation: Angina. Erste Erkrankung.

Derselbe, 6 Jahre 9 Monate (1892). Heredität: Alkoholismus, Tuberkulose. Früher Masern, Nervosität, dazu Scharlach. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Mit dem 1. Ton ein leises Geräusch an der Spitze hörbar; 2. Pulmonalton etwas accentuiert.** — Dauer der Krankheit 4 Monate. Temperatur subfebril. Komplikation: Obstipation. Zweite Erkrankung.

Derselbe, 10 Jahre alt (1895). Heredität: Alkoholismus, Tuberkulose. Früher Masern, Nervosität, Scharlach, dazu Rheumatismus. Diagnose:

Chorea bilat. — Herz: **Systolisches Geräusch an der Spitze. Verstärkter Spitzenstoss.** — Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Monate. Temperatur febril (?). Komplikation: Febris ephemera (?), dabei Verschlechterung des Zustandes. Dritte Erkrankung.

20. Waria G., Mädchen, 9 Jahre 11 Monate. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern, Herzpalpitation, Keuchhusten, Dysenterie. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Arhythmie. Verbreiteter Spitzenstoss. Systolisches Geräusch.** — Dauer der Krankheit 5 Monate. Temperatur febril. Komplikation: Angina diphth., Adenitis. Erste Erkrankung.

Dieselbe, 10 Jahre 8 Monate. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern, Herzpalpitation, Keuchhusten, Dysenterie. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Spitzenstoss verbreitert. 1. Ton zeitweise gespalten, dabei ein Geräusch hörbar.** — Dauer der Krankheit 7 Monate. Temperatur subfebril. Komplikation: Angina follicul. Zweite Erkrankung.

21. Lasar Sch., Knabe, 9 Jahre 11 Monate. Mittlere Ernährung. Heredität: Herzklopfen (Vater). Früher Masern, Rheumatismus 2 Wochen vor der Chorea. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Vitium cordis.** — Leicht erregbar. — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur normal. Komplikation: Varicella. Erste Erkrankung.

22. Anna K., Mädchen, 10 Jahre 8 Monate. Gute Ernährung (bekam einen Schreck). Heredität: Alkoholismus, Rheumatismus, Vitium cordis. Früher Masern, Keuchhusten. Diagnose: Hemichorea dextra. — Herz: **1. Ton etwas unrein.** — Dauer der Krankheit $3^1/_2$ Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung. 2 Jahre später Rezidiv.

23. Marie P., Mädchen, $6^1/_2$ Jahre. Gute Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern, Keuchhusten, Nervenerkrankung. Diagnose: Chorea bilat. — Schlechter Schlaf. — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur subfebril. Komplikation: Abszess. Erste Erkrankung.

Dieselbe, 7 Jahre. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern, Keuchhusten, Nervenerkrankung. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 3 Monate. Temperatur bis 37,5. Zweite Erkrankung.

24. Nikolaus E., Knabe, $11^1/_2$ Jahre. Schlechte Ernährung. Anämie. Heredität: Alkoholismus, Tuberkulose. Früher Masern, Scharlach, Rheumatismus 3 Wochen vor der Chorea. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Vitium cordis.** — Dauer der Krankheit 3 Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

25. Nadia Cz., Mädchen, $11^3/_4$ Jahre. Gute Ernährung. Heredität: Alkoholismus, Tuberkulose. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Systolisches Geräusch überall hörbar.** — Dauer der Krankheit $4^1/_2$ Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

26. Anatol v. F., Knabe, $9^3/_4$ Jahre. Schlechte Ernährung. Heredität: Vitium cordis, Nervosität. Früher Masern, Scharlach, Diphtheritis, Migräne, Rheumatismus unmittelbar vor der Chorea. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Insuffic. valv. mitralis.** — Dauer der Krankheit 9 Monate. Temperatur bis 37,5. Zweite Erkrankung.

27. Marie K., $9^1/_2$ Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, etwas anämisch. Früher Masern, Rheumatismus, Herzklopfen 3 Monate vor der Chorea. Diagnose: Chorea bilat. — **Schmerzhafte und geschwollene Gelenke. Noduli.**

Herz: **Systolisches Geräusch an der Spitze.** — Unruhig. — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur subfebril. Komplikation: Angina follicul., Rheumatismus. Erste Erkrankung.

28. Helene E., 6 Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung, Anämie. Früher Masern, Rose. Diagnose: Chorea bilat. — Ängstlich. — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur normal. Komplikation: Angina. Erste Erkrankung.

Dieselbe, 7¹/₄ Jahre. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Systolisches Geräusch an der Spitze.** — Unbedeutende Parese des rechten Armes. — Dauer der Krankheit 1³/₄ Monat. Temperatur normal. Zweite Erkrankung.

Dieselbe, 10¹/₂ Jahr. Heredität: Tuberkulose. Früher Masern, Rose. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Systolisches Geräusch; Spitzenstoss verstärkt.** — Weinerlich. — Dauer der Krankheit 1¹/₂ Monat. Temperatur bis 37,5. Komplikation: Angina follicul. Dritte Erkrankung.

29. Anna W., 14 Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung. Früher Masern, Pocken, rheumatoide Beschwerden. Diagnose: Chorea bilat. — **Gelenkschmerzen.** Herz: **Normal.** — Dauer der Krankheit 3 Monate. Temperatur normal. Dritte Erkrankung.

Dieselbe, 14¹/₂ Jahre. Heredität: Tuberkulose. Früher Masern, Pocken, rheumatoide Beschwerden. Diagnose: Chorea bilat. — Hysteria? Simulatio? — **Noduli.** Herz: **Erster Ton dumpf.** Kopfschwindel, soll zu Hause einen Anfall (?) gehabt haben. — Dauer der Krankheit 2¹/₂ Monat. Temperatur normal. Vierte Erkrankung (später noch zwei Choreaanfälle).

30. Georg G., 13 Jahre, Knabe. Mittlere Ernährung, anämisch. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern, Keuchhusten, Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — **Schmerz im Schultergelenk, Noduli rheumat.** Herz: **Töne dumpf.** — Dauer der Krankheit 4¹/₂ Monat. Temperatur bis 37,5. Zweite Erkrankung.

31. Wassia P., 11¹/₂ Jahre, Knabe. Schlechte Ernährung. Heredität: Rheumatismus. Früher Masern, Varicella. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 4 Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

32. Natalie S., 8 Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung. Heredität: Rheumatoide Beschwerden. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur bis 37,5. Erste Erkrankung.

33. Valia L., 9¹/₂ Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern, Diphtherie, rheumatoide Beschwerden. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 1³/₄ Monate. Temperatur subfebril (vor der Variola). Komplikation: Variola vera. Zweites Rezidiv.

34. Elise Scht., 12¹/₂ Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus, rheumatoide Beschwerden. Früher Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Rheumatismus (?), rheumatoide Beschwerden. Diagnose: Chorea bilat. — Ängstlich, schlechter Schlaf. — Dauer der Krankheit 1³/₄ Monate. Temperatur subfebril. Rezidiv.

35. Larissa B., 11³/₄ Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung. Heredität: Alkoholismus, Rheumatismus. Früher Masern, Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — **Rheumatismus akut zur Zeit der Genesung von der Chorea.** — Unruhiger Schlaf. — Dauer der Krankheit 2¹/₂ Monate. Temperatur subfebril. Komplikation: Durchfall. Erste Erkrankung.

36. Katharina M., 8 Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Früher rheumatoide Beschwerden. Diagnose: Chorea bilat. — Beschränkt. — Dauer der Krankheit $3^2/_3$ Monate. Temperatur normal. Komplikation: Fluor albus. Erste Erkrankung.

37. Ivan K., 12 Jahre, Knabe. Gute Ernährung. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit über 1 Jahr. Temperatur bis 37,5. Erste Erkrankung.

38. Sergei T., 9 Jahre, Knabe. Gute Ernährung. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern, Scharlach. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Dumpfe Töne, besonders an der Herzspitze.** — Reizbar. — Dauer der Krankheit $5^1/_2$ Monate. Temperatur normal. Komplikation: Periparotitis. Zweite Erkrankung.

39. Anna E., 11 Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. Hysteria (?). — Dauer der Krankheit über 1 Jahr. Temperatur normal. Ungeheilt entlassen.

40. Anna M., 10 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus, Geisteserkrankung, Tuberkulose. Früher Masern, Scharlach, Keuchhusten, Dysenterie. Diagnose: Chorea bilat. — Hemiparesis sin. — Dauer der Krankheit $2^1/_2$ Monate. Temperatur subfebril. Komplikation: Erythema medicam. Erste Erkrankung.

Dieselbe, 11 Jahre. Früher Masern, Scharlach, Keuchhusten, Dysenterie, dazu Parotitis. Diagnose: Chorea bilat. — **Rheumatismus artic. ac.** Herz: **Zur Zeit normal. 3 Jahre später Vitium cordis.** — Dauer der Krankheit $2^1/_2$ Monate. Temperatur febril. Zweite Erkrankung.

41. Eulampie E., $10^1/_2$ Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Heredität: Rheumatismus, Tuberkulose, Alkoholismus. Früher Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — Unbedeutende Parese des rechten Armes. Weinerliche Stimmung. — Dauer der Krankheit 3 Monate. Temperatur subfebril. Dritte Erkrankung.

Dieselbe, $11^1/_2$ Jahre. Heredität: Rheumatismus, Tuberkulose, Alkoholismus. Früher Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — **Schwellung der Fingerphalangen.** Herz: **Systolisches Geräusch an der Spitze.** — Parese der Extremitäten. — Dauer der Krankheit 3 Monate. Temperatur febril. Komplikation: Endopericarditis, Typhus abdom. Vierte Erkrankung (Exitus let.).

42. Ivan E., 7 Jahre, Knabe. Anämisch, schlechte Ernährung. Heredität: Rheumatoide Beschwerden, Tuberkulose (?). Diagnose: Chorea bilat. paralyt. — Sämtliche Muskeln paralysiert. — Dauer der Krankheit $7^1/_2$ Monate. Temperatur normal. Komplikation: Pneumonie, 3 mal Erythema medicam. Erste Erkrankung.

Derselbe, 8 Jahre. Heredität: Rheumatoide Beschwerden, Tuberkulose (?). Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Parese des rechten Armes. — Dauer der Krankheit $4^1/_2$ Monate. Temperatur subfebril. Komplikation: Erythema medicam. Zweite Erkrankung (3 Jahre später dritte Erkrankung, $1^1/_2$ Jahre darauf vierte Erkrankung).

43. Alexis W., $10^1/_2$ Jahre, Knabe. Mittlere Ernährung. Heredität: Rheumatismus. Früher Masern, Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. —

Noduli. Herz: **Insuff. valv. mitralis.** — Dauer der Krankheit 1½ Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

44. Wera S., 10½ Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, etwas anämisch. Früher Pneumonie, Influenza. Diagnose: Chorea bilat. — **Schmerz im rechten Ulnargelenk und den Kniegelenken.** — Weinerliche Stimmung. — Dauer der Erkrankung 1½ Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkankung.

45. Polia R., 11½ Jahre, Mädchen. Gute Ernährung. Heredität: Tuberkulose, Alkoholismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Erster Ton an der Spitze gedämpft.** — Weinerliche Stimmung. — Dauer der Krankheit 4 Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

46. Marie S., 7 Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Parese des rechten Arms. — Dauer der Krankheit 4 Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

47. Lydia O., 9½ Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, etwas anämisch. Heredität: Tuberkulose, Rheumatismus, Geisteskrankheit, Alkoholismus. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 8½ Monate. Temperatur normal. Komplikation: Angina, Erythema. Erste Erkrankung.

Dieselbe, 12 Jahre. Heredität: Tuberkulose, Rheumatismus, Geisteskrankheit, Alkoholismus. Früher Masern, Rheumatismus, 2 Monate vor der dritten Choreaerkrankung. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 6½ Monate. Temperatur normal. Komplikation: Fluor albus. Dritte Erkrankung (zweite ein Jahr früher).

48. Wera A., 11½ Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, anämisch. Früher Masern, Scharlach. Diagnose: Hemichorea dextra. — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur normal. Komplikation: Lues (?). Erste Erkrankung.

49. Anna F., 11¼ Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, anämisch. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern, Scharlach, Influenza. Diagnose: Hemichorea dextra. — Patellarreflex gesteigert. — Dauer der Krankheit 8 Monate. Temperatur bis 37,5. Komplikation: Pneumonie, Nephritis. Erste Erkrankung.

50. Olga R., 9¾ Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung, anämisch. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern, Scharlach, Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Systolisches Geräusch an der Spitze.** — Dauer der Krankheit 1 Monat. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

51. Olga J., 9 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, etwas anämisch (Schreck während einer Feuersbrunst). Heredität: Alkoholismus, Paralyse, Rheumatismus. Früher Masern, Scharlach. Diagnose: Chorea bilat. — Patellarreflex abgeschwächt. Schlaflosigkeit, sehr erregt. — Dauer der Krankheit 1½ Monate. Temperatur bis 37,5. Zweite Erkrankung.

52. Nadia P., 7½ Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung, anämisch. Heredität: Paralyse, Nervosität. Früher Masern, Keuchhusten, Rheumatismus, Nervosität. Diagnose: Chorea bilat. — Weinerliche Stimmung. — Dauer der Krankheit über 1 Jahr. Komplikation: Diphtheritis. Erste Erkrankung.

53. Arseni S., 9 Jahre, Knabe, anämisch. Schlechte Ernährung. Heredität: ? Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur bis 37,5. Erkrankung?

54. Peter J., 9 Jahre, Knabe. Mittlere Ernährung. Früher Masern, Nervosität, rheumatoide Beschwerden einige Monate vor der Chorea. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit ? Erste Erkrankung.

55. Kolia Sch., 5 Jahre, Knabe. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus, Paralyse bei den Grosseltern. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Verbreiteter Spitzenstoss, Töne dumpf, Katzenschwirren.** — Dauer der Krankheit 3 Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

56. Anna K., $12^3/_4$ Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus, Nervenkrankheiten. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Parese des rechten Armes, weinerlich. — Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Monat. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

57. Ivan G., 8 Jahre, Knabe. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus, Rheumatismus und Herzklopfen. Rheumatismus vor 9 Monaten, zusammen mit der ersten Choreaerkrankung. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit $2^3/_4$ Monate. Komplikation: Epistaxis. Dritte Erkrankung. (Erste Erkrankung vor 9 Monaten, zweite vor 4 Monaten.)

Derselbe, 8 Jahre, 7 Monate. Heredität: Alkoholismus, Rheumatismus und Herzklopfen. Rheumatismus zusammen mit der ersten Choreaerkrankung. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Töne unrein, 3 Jahre später Insuff. valv. mitralis.** — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur bis 37,5. Vierte Erkrankung.

58. Victoria R., $12^1/_2$ Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, anämisch. Heredität: Rheumatismus, Nervenerkrankung, Alkoholismus. Früher Masern, Rheumatismus (3 mal). Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Vergrösserung des Herzens nach rechts, systolisches Geräusch an der Spitze.** — Patellarreflexe gesteigert. — Dauer der Krankheit über 5 Jahre. Temperatur normal. Komplikation: Struma, Exophthalmus. Erste Erkrankung.

59. Tania S., 12 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, anämisch. Heredität: Alkoholismus, Rheumatismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit $3^1/_2$ Monate. Temperatur bis 37,5. Erste Erkrankung.

60. Olga M., 11 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Früher Masern, Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: ? — Dauer der Krankheit ca. 9 Monate. Temperatur bis 37,5. Sechste Erkrankung.

61. Elise O., $10^3/_4$ Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung, anämisch. Früher Masern, Scharlach, Rheumatismus 3 Wochen vor der Chorea. Diagnose: Chorea bilat. — **Rheumatismus der Tarsalgelenke (rechts).** Herz: **Dumpfe Töne.** — Dauer der Krankheit ca. 3 Monate. Temperatur bis 37,5. Erste Erkrankung.

62. Marie S., 9 Jahre, Mädchen. Gute Ernährung. Heredität: Alkoholismus, Rheumatismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Weinerlich. — Dauer der Krankheit $4^1/_4$ Monate. Temperatur bis 37,5. Erste Erkrankung.

63. Anna S., 8 Jahre 4 Monate, Mädchen. Schlechte Ernährung. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Schlaflosigkeit. — Dauer der Krankheit ? Temperatur bis 37,5. Erste Erkrankung.

Dieselbe, 8 Jahre 7 Monate. Ernährung besser. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 5 Monate. Temperatur normal. Zweite Erkrankung.

Dieselbe, 10 Jahre 10 Monate. Früher Masern. Diagnose: Hemichorea sin. — Herz: **Vergrösserung des Herzens, systolisches Geräusch an der Spitze.** — Dauer der Krankheit ca. 4 Monate. Temperatur normal. Dritte Erkrankung.

Dieselbe, 12 Jahre. Früher Rheumatismus (zum ersten Mal vor einigen Monaten). Diagnose: Chorea bilat. — Herz normal. — Dauer der Krankheit ca. 4 Monate. Temperatur normal. Vierte Erkrankung.

64. Abraham J., 12½ Jahre, Knabe. Gute Ernährung. Heredität: Tuberkulose, Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Keuchhusten. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 5½ Monate. Temperatur normal. Komplikation: Colitis. Erste Erkrankung.

65. Elsa G., 7½ Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung, Anämie. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern, Nephritis. Diagnose: Chorea bilat. — Unbedeutende Parese der linken Extremitäten. — Dauer der Krankheit 3½ Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

66. Mischa G., 5 Jahre, Knabe. Schlechte Ernährung, anämisch. Heredität: Alkoholismus, Rheumatismus, Nervosität. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. paralyt. — **Rheumatismus ac. noduli.** Herz: **Vergrösserung des Herzens nach links, systolisches Geräusch an der Spitze, accentuierter zweiter Pulmonalton.** — Anfangs Paralysis aller Extremitäten, dann Hemiparesis sin. Unruhig, schlaflos. — Dauer der Krankheit 3 Monate. Temperatur febril. Komplikation: Angina, Typhus abdom., Endocarditis (?). Erste Erkrankung.

Derselbe, 8 Jahre. Rheumatismus seit 3 Jahren. Diagnose: Chorea bilat. — **Gelenkrheumatismus.** Herz: **Insuff. valv. mitralis, Endocarditis.** — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur febril. Dritte Erkrankung.

Derselbe, 8 Jahre 9 Monate. Diagnose. Chorea bilat. — Herz: **Insuff. valv. mitralis, Endocarditis.** — Dauer der Krankheit ca. 2 Monate. Temperatur febril. Komplikation: Endocarditis. Vierte Erkrankung.

Derselbe, 9 Jahre 9 Monate. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Insuff. valv. mitralis, Endocarditis.** — Dauer der Krankheit 1½ Monat. Temperatur normal. Fünfte Erkrankung.

67. Marie J., 7 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, etwas anämisch. Früher Pneumonie. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Arhythmie, systolisches Geräusch an der Spitze.** — Dauer der Krankheit 4½ Monate. Temperatur normal. Komplikation: Angina. Erste Erkrankung.

68. Pascha T., 11 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Früher Masern, Nervenerkrankung (?). Diagnose: Chorea bilat. — Weinerlich, missgestimmt. — Dauer der Krankheit 4 Monate. Temperatur subfebril. Komplikation: Otitis. Erste Erkrankung.

69. Marie J., 9 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, etwas anämisch. Heredität: Alkoholismus. Diagnose: Chorea bilat. — **Rheumatismus der linken Fuss- und Handgelenke.** — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur normal. Komplikation: Urticaria, Varicella. Erste Erkrankung.

Dieselbe, 10½ Jahre. Heredität: Alkoholismus. Früher Rheumatismus. Diagnose: Hemichorea sin. — Herz: **Insuff. valv. mitralis.** — Dauer der Krankheit 3½ Monate. Temperatur subfebril. Zweite Erkrankung.

70. Nina Jak., 6 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der

Krankheit 3 Monate. Temperatur normal. Komplikation: Fluor albus. Erste Erkrankung.

Dieselbe, 8 Jahre. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern. Diagnose: Hemichorea dextra. — Dauer der Krankheit $3^1/_2$ Monate. Temperatur subfebril. Komplikation: Erythema med. Zweite Erkrankung.

71. Claudia J., 6 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

Dieselbe, 7 Jahre, anämisch. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Monate. Temperatur subfebril. Dritte Erkrankung (zweite ambulatorisch behandelt).

Dieselbe, 8 Jahre. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — **Rheumatoide Gelenkschmerzen.** — Dauer der Krankheit ca. 2 Monate. Temperatur subfebril. Komplikation: Vulvovaginitis. Vierte Erkrankung.

72. Effrossinja J., 8 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit $4^1/_2$ Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

73. Kolia S., $5^1/_4$ Jahre, Knabe. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern, Keuchhusten. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit $1^3/_4$ Monate. Erste Erkrankung.

74. Sascha G., 10 Jahre, Mädchen. Gute Ernährung. Heredität: Rheumatismus. Früher Variola vera. Diagnose: Chorea bilat. — Unregelmässige Pupillenreaktion. — Dauer der Krankheit 3 Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

Dieselbe, $10^1/_2$ Jahre. Heredität: Rheumatismus. Früher Variola vera. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit $1^1/_4$ Monat. Temperatur normal. Zweite Erkrankung.

75. Katia B., 9 Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung, anämisch. Heredität: Alkoholismus. Früher Rheumatismus, Noduli. Diagnose: Chorea bilat. — **Noduli rheumatici.** Herz: **Vitium cordis.** — Dauer der Krankheit $2^1/_2$ Monate. Temperatur normal. Dritte Erkrankung.

76. Kolia R., $11^1/_2$ Jahre, Knabe. Gute Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern, Keuchhusten. Diagnose: Chorea bilat. — Herz **normal.** — Schlaflos. — Dauer der Krankheit ? Temperatur febril. Komplikation: Diphtheritis. Erste Erkrankung.

77. Marie P., 14 Jahre, Mädchen. Gute Ernährung. Heredität Alkoholismus, Rheumatismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **1. Ton unrein.** — Rachenreflex abgeschwächt, weinerlich. — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur normal. Komplikation: Angina follic., Herpes tonsur. Erste Erkrankung.

78. Stepan O., 8 Jahre, Knabe. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus, psychische Erkrankung, Rheumatismus. Diagnose: Hemichorea dextra. — Herz: **1. Ton dumpf.** Dauer der Krankheit 4 Monate. Temperatur normal. Komplikation: Angina follic. Erste Erkrankung.

Derselbe, 9 Jahre, etwas anämisch. Heredität: Alkoholismus, psychische Erkrankung, Rheumatismus. Früher Masern, Keuchhusten. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Herz vergrössert nach links, systolisches Geräusch an der Spitze. Accentuierter zweiter Pulmonalton.**

— Dauer der Krankheit $2^1/_2$ Monate. Temperatur febril. Komplikation: Erythema nodosum. Zweite Erkrankung.

79. Nastia Chl., 5 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Masern unmittelbar vor dem ersten Choreaanfall. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Systolisches Geräusch an der Spitze.** — Weinerliche Stimmung. — Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Monate. Temperatur subfebril (anfangs). Zweite Erkrankung.

80. Eugenie Sch., 4 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, etwas anämisch. Früher Masern, Pneumonie. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Monate. Temperatur normal. Komplikation: Parotitis Erste Erkrankung.

81. Anna K., 8 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, etwas anämisch. Heredität: Tuberkulose, Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern. Diagnose: Hemichorea dextra. — Weinerlich. — Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Monat. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

82. Dunia M., 8 Jahre, Mädchen. Gute Ernährung. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Verbreiteter Spitzenstoss. Systolisches Geräusch an der Spitze.** — Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Monat. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

Dieselbe, 9 Jahre. Früher Parotitis. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Normal.** — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur normal. Zweite Erkrankung.

83. Sascha P., 13 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, etwas anämisch. Heredität: Alkoholismus. Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit ca. 4 Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

84. Sascha S., 10 Jahre, Knabe. Mittlere Ernährung, etwas anämisch. Heredität: Tuberkulose, Alkoholismus. Früher Masern, Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Insuff. valv. mitralis.** — Dauer der Krankheit ca. 2 Monate. Temperatur normal. Komplikation: Erythem. medic. Erste Erkrankung.

85. Phenia R., 12 Jahre, Mädchen. Schlechte Ernährung, Anämie, kränklich. Heredität: Nervenkrank. Früher Masern, Kopfschmerz. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit $3^1/_2$ Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

86. Katia F., 9 Jahre, Mädchen. Gute Ernährung. Heredität: Alkoholismus. Früher Dysenterie, Rheumatismus vor kurzer Zeit. Diagnose: Chorea bilat. — **Ab und zu Gelenkschmerz.** Herz: **Insuff. valv. mitralis.** — Dauer der Krankheit ca. 4 Monate. Temperatur ?. Komplikation: Morbilli, Lymphadenitis ad. ac. Dritte Erkrankung.

87. Dunia U., 6 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, Anämie. Heredität: Tuberkulose, Alkoholismus, Rheumatismus. Früher Pertussis. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Endocarditis (?), Arhythmie. Systolisches Geräusch an der Spitze. Accent. 2. Pulmonalton.** — Dauer der Krankheit $2^1/_2$ Monate. Temperatur bis 37,5. Erste Erkrankung.

Dieselbe, $6^1/_2$ Jahre. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Systolisches Geräusch.** — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur normal. Zweite Erkrankung.

88. Katia K., 9 Jahre, Mädchen. Gute Ernährung. Heredität: Alkoholismus, Rheumatismus. Früher Rheumatismus, Masern, Diphtherie,

Keuchhusten, Nervenerkrankung. Diagnose: Chorea bilat. — Weinerlich. Dauer der Krankheit 1½ Monat. Temperatur normal. Rezidiv (?).

89. Nadia F., 8 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, Anämie. Heredität: Alkoholismus, Rheumatismus (?). Früher Masern. Diagnose: Chorea bilat. -- Dauer der Krankheit 1½ Monat. Temperatur bis 37,5. Erste Erkrankung.

90. Kolia B., 11 Jahre, Knabe. Mittlere Ernährung, anämisch. Heredität: Alkoholismus. Früher Rheumatismus (vor 1½ Jahren). Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Herzdilatation, Puls etwas arhythmisch.** — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

91. Anna W., 10 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, Anämie. Heredität: Tuberkulose, Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Rheumatismus, Masern. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Dumpfe Töne.** — Patellarreflex gesteigert. — Dauer der Krankheit 2½ Monate. Temperatur subfebril. Erste Erkrankung.

92. Mischa G., 9 Jahre, Knabe. Gute Ernährung, etwas anämisch. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern, Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Sehr dumpfe Töne.** — Dauer der Krankheit 4 Monate. Temperatur subfebril (ohne Bronchitis). Komplikation: Bronchitis. Erste Erkrankung.

93. Marie D., 5 Jahre, Mädchen. Heredität: Tuberkulose, Alkoholismus. Früher Masern, Varicella. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 7 Monate. Temperatur normal. Komplikation: Bronchitis. Erste Erkrankung.

94. Marie K., 10 Jahre, Mädchen. Gute Ernährung, etwas anämisch. Heredität: Rheumatismus, Alkoholismus. Früher Masern, Pneumonie, Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. — Dauer der Krankheit 1½ Monat. Temperatur normal. Erste Erkrankung. Bald folgte Rezidiv.

95. Anna K., 11 Jahre, Mädchen. Mittlere Ernährung, Anämie. Heredität: Rheumatismus. Früher Masern, Scharlach, Nervosität, vor kurzer Zeit rheumatoide Beschwerden. Diagnose: Chorea bilat. — Herz: **Systolisches Geräusch an der Spitze.** — Weinerliche, wechselnde Stimmung. — Dauer der Krankheit 1½ Monat. Temperatur normal. Erste Erkrankung.

96. Erna T., 13 Jahre, Mädchen. Gute Ernährung, anämisch. Heredität: Tuberkulose. Früher Masern, Varicella. Vor 1 Jahr Rheumatismus. Diagnose: Chorea bilat. paralyt. — **Noduli rheumat.** Herz: **Systolisches Geräusch. Accent. 2. Pulmonalton.** — Dauer der Krankheit 2 Monate. Temperatur normal. Zweite Erkrankung.

Literatur.

1. Wollenberg, Chorea. Spezielle Pathol. u. Therapie. Herausg. von Nothnagel. Bd. XII. T. II.
2. Ch. Leroux, Traité des maladies de l'enfance. Publ. p. Grancher et Comby. T. IV.
3. Th. Fröhlich, Zur Ätiologie der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LIV. 1901.
4. Gábor v. Massanek, Beiträge zur Ätiologie der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LVIII. 1903.
5. Preobrajenski, Medizinskoje Obosrenije. Bd. LVIII. No. 21.
6. Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. Leipzig 1903.

Vereinsbericht.

18. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte

am 4. September 1904 zu Köln.

Herr Selter-Solingen stellt ein dreieinhalbjähriges Mädchen mit Arthritis fibrosa (Type Jaccoud) vor, das seit ca. 9 Monaten krank, zuerst nicht mehr laufen wollte, dann Schwellungen auf beiden Fussrücken, dann auf beiden Handrücken bekam. Mitte Juli war bei der ersten Beratung durch S. auch eine Erkrankung des linken Ellbogen- und des rechten Kniegelenkes vorhanden. Im Laufe der Behandlung stellte sich auch eine solche des linken Knie- und rechten Ellbogengelenkes ein. Die Gelenke sind alle bis zu einem gewissen Grade beweglich, werden in leichter Beugestellung gehalten. Die Schwellung ist teigig, betrifft an Hand und Fuss nicht das eigentliche Gelenk, sondern die Umgebung des Gelenkes und ist wenig schmerzhaft. Die Haut darüber ist nur wenig oder gar nicht gerötet. Innere Organe ohne abnormen Befund. Unter Hinweis auf die in der Literatur angeführten Fälle von chronischer Arthritis fibrosa weist S. auf die im Gegensatz zur Tuberkulose auch in diesem Falle vorhandene Reihenfolge und Symmetrie hin, in der die Gelenke befallen werden — macht ferner auf die Anatomie dieser Gelenkerkrankungen, die Prognose und die Therapie aufmerksam (Zeitschr. für orthopäd. Chirurgie. XI. 4).

Sodann demonstriert S. das Präparat einer Darminvagination von einem 7 monatlichen Kinde, die 2½ Tage bestand, als sie zur Behandlung kam und bei bereits eingetretenem körperlichen Verfall in der linken Unterbauchgegend unterhalb des Nabels einen nach dem kleinen Becken sich hinziehenden Tumor zeigte. Vom Mastdarm war der invaginierte Darm palpabel. Das Kind kam 18 Stunden später ad exitum. Bei der Autopsie fand sich das Coecum, das Colon ascendens, die Hälfte des Quercolon und ein grosser Teil des Ileum intuszipiert in ein etwa 10 cm langes Stück des Quercolon und Colon descendens, und zwar mehrfach ineinandergeschachtelt. S. demonstriert den Fall als nicht den von Hirschsprung aufgestellten Typen entsprechend.

Herr Krautwig-Cöln: Demonstration eines 7 Monate alten Knaben, der seit 4 Wochen ein tiefgreifendes Geschwür von fast Markstückgrösse auf der linken Wange hat. Die Submaxillardrüsen waren von Anfang an fast hühnereigross intumesziert, anfangs von harter Konsistenz, in den letzten Wochen dagegen mit beginnenden Erweichungen an mehreren Stellen. Das Geschwür hat jedweder Salbenbehandlung getrotzt und hat an Umfang und Tiefe allmählich zugenommen; die Ränder sind schräg, der Grund ist granulierend. Die Diagnose schwankt im wesentlichen zwischen

Tuberkulose und Syphilis. Trotz Mangels einer erblichen Belastung liegt hier Tuberkulose vor, ein tuberkulöses Dienstmädchen verpflegte das Kind monatelang allein und infizierte es wahrscheinlich durch Küssen auf die Wange, wo sich die lokale primäre Tuberkulose entwickelte.

2. Demonstration des Schädeldaches eines neugeborenen unbekannten männlichen Kindes (Präparat von einer gerichtlichen Obduktion gewonnen), welches in ausgeprägter Weise die besonders für den Gerichtsarzt wichtigen, rundlichen, mit einer knorpeligen Membran überspannten Verknöcherungslücken in beiden Seitenwandbeinen zeigt. Das Kind hatte über Mittelgrösse und über Mittelgewicht; mit angeborener Rachitis hat diese Anomalie nichts zu tun.

Herr Rensburg-Elberfeld demonstriert einen Fall von angeborener Gliederstarre mit folgender Anamnese und Befund. Kind 1 J. 9 Mon. In der Familie keine Geisteskrankheiten, keine Rachitis, kein Alkoholismus. Im 4.—5. Schwangerschaftsmonat überstand die Mutter Muskelrheumatismus, war ca. 4 Wochen bettlägerig, dieser verschwand ohne ärztliche Hilfe. Spontane rechtzeitige Geburt, leicht cyanotisches Kind, angeblich in den ersten Tagen tetanische Krämpfe, die nach kurzer Dauer nicht wiederkehrten. Beine und Arme von Anfang an steif.

Befund: Intelligenz dem Alter entsprechend, Hirnnerven unbeteiligt, Oppenheimsches Phänomen fehlt, athetotische Bewegungen beim Ergreiten von Gegenständen, abnorme Streckungen der Finger dabei; Flexion resp. Extension statt Opposition beim in die Faustnehmen einer Sache; Arme werden in Pronationsstellung gebraucht, wie in Supinationsstellung, beim Gehversuch Kreuzung der Beine, völliger Spasmus, Füsse dabei in Spitzfussstellung; das Kind ist infolge der Starre nicht imstande zu stehen, geschweige denn zu gehen. Passiv ist bei Ablenkung der Aufmerksamkeit die Bewegung der Arme und Beine leicht möglich, nur die Abduktion der Oberschenkel ist erschwert: die Adduktoren spannen sich strangförmig an, das Kind äussert Schmerzempfindung dabei. Bei nicht vollständiger Ablenkung ist die passive Beweglichkeit gelegentlich allenthalben erschwert, aber immerhin möglich. Patellarreflex leicht auslösbar, nicht gesteigert. Achillessehnenreflex, Tricepsreflex, Periostreflexe an Armen und Beinen nicht auslösbar, desgleichen Facialisreflex; Hautreflexe (Bauchdecken und Cremaster) vorhanden, aber nicht gesteigert. Babinski negativ; elektrische Erregbarkeit allenthalben normal. R. möchte diesen Typus, der den von ihm im vorigen Jahre demonstrierten Fällen analog ist, absondern von der sogenannten Littleschen Krankheit, da er sich in typischer Weise klinisch von dieser unterscheidet. Es fehlt hier der bei Little vorhandene Intelligenzdefekt, Mitbeteiligung der Hirnnerven, gesteigerte Sehnenreflexe, dagegen sind vorhanden normale Intelligenz, normale Sehnenreflexe, Nichtbeteiligung der Hirnnerven, normale Hautreflexe. Ob dieser Typus sich auch pathologisch-anatomisch absondern lässt, vermag R. nicht zu entscheiden, da ihm selbst kein Sektionsmaterial zur Verfügung steht und er auch in der Literatur keinen klinisch-analogen Fall, der pathologisch-anatomisch untersucht wurde, finden konnte.

Zur Diskussion: Herr Selter. Das vorliegende Krankheitsbild ist offenbar mit der angeborenen Gliederstarre der Alten identisch (Spasmen). Es ist durchaus wünschenswert, dass diese Fälle von den zentralen Kinderlähmungen getrennt werden. Diese Spasmen gehen mit oder ohne Intelligenz-

defekte einher (nach Angabe der Alten). Nach Massage, passiven Bewegungen gehen diese Spasmen bei den mit geringen oder keinem Intelligenzdefekte gewöhnlich in Heilung über.

Herr Cantrowitz-Solingen: Zur Frage der Buttermilchernährung. C. hat auf Grund der verschiedentlich in der Literatur aufgetauchten Behauptungen, dass die Buttermilch Rachitis mache (Teixeira, Kobrak, Rommel) das Material der Selterschen Klinik und Privatpraxis aus den Jahren 1902 und 1903 gesichtet und aus den über 100 Fällen von Buttermilchkindern diejenigen, welche mindestens 2 Monate bis zu einem Jahr und darüber diese Kost erhalten, auf Rachitis untersucht. Er fand unter 37 Fällen 10 mal Rachitis, deren Entstehen aber, wie an der Hand einer Reihe von Krankengeschichten nachgewiesen wird, mit eben so grosser Wahrscheinlichkeit auch auf andere Ursachen (unzweckmässige Ernährung nach Aufhören der Buttermilchfütterung, durchgemachte akute Infektionskrankheiten [Baginsky, Bernhard], Erblichkeit [Siegert], ungünstige häusliche Verhältnisse etc.) zurückgeführt werden kann. Er warnt daher dringend davor, bis durch weitere langjährige Untersuchungen an einem grossen Material die Frage völlig geklärt ist, die in geeigneten Fällen so überaus günstig wirkende Nahrung durch Behauptungen, welche z. T. nur auf Laboratoriumsversuchen fussen, in Misskredit zu bringen.

Bezüglich des heute noch allgemein üblichen Mehlzusatzes zur Buttermilch kommt C. gleichfalls nach den Erfahrungen an Selters Klientel zu folgenden Schlüssen: 1. Mehlzusatz zur Buttermilch ist nicht unbedingt erforderlich, kann unter Umständen (z. B. bei voraufgegangener Insuffizienz der Stärkeverdauung) sogar zu Darmstörungen Anlass geben. 2. Zur Vermeidung des klumpigen Gerinnens der mehlfreien Buttermilch erhitze man letztere besonders im Anfang langsam auf gelindem Feuer unter beständigem Umrühren. 3. Eine schlechtere Verdaulichkeit der mehlfreien gegenüber der mit Mehl angereicherten Buttermilch besteht nicht. 4. Je nach der Art der voraufgegangenen Darmstörung (Insuffizienz der Fett- oder Stärkeverdauung hat man nach Reparierung derselben durch Buttermilch die Wahl eines etwaigen Mehl- oder Rahmzusatzes in der Hand.

Zur Diskussion. Herr Dreher hat im Sommer d. J. Versuche mit Buttermilchkonserve in etwa 30 Fällen gemacht. Die theoretisch von ihm aufgestellten Indikationen für die Anwendung waren „Fettdiarrhoe“ und „Mehlstühle“. In allen Fällen wurde die Konserve ausgezeichnet vertragen. Sämtliche Kinder nahmen deutlich zu, einige bis zu 250 g wöchentlich. In einem Falle von Pylorusverengerung, in dem alles, auch Ammenmilch, erbrochen wurde, gelang es, mit der Buttermilch eine wöchentliche Zunahme von 80—100 g zu erreichen. Der Fall ist besonders erwähnenswert, weil das Kind an Tetanie litt und weil die Symptome unter der Buttermilchernährung innerhalb vier Wochen verschwanden. Ob die Konserve bei längerer Darreichung ohne Zusatz Rachitis erzeugt, kann D. nicht behaupten; er sah niemals, dass vorhandene Rachitis durch Buttermilchernährung verstärkt wurde. Rey.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. W. STOELTZNER
in Halle a. S.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Bericht über den Verlauf von Scharlach, behandelt mit Antiskarlatinaserum von Palmirski. Von J. Poczobut. Gazeta lekarska. 1904. No. 11—13. (Polnisch.)

Beitrag zur Behandlung von Scharlach mit Scharlachserum. Von L. Rabek. Gazeta lekarska. 1904. No. 17, 18. (Polnisch.)

Poczobut berichtet über 7 Fälle von Scharlach, in welchen er das Serum von Palmirski benutzte, und zwei, bei denen er Bujwids Serum verwendete, und zwar bloss schwere Fälle. Er gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Das Scharlachserum verursachte nach 15—24 Stunden einen Temperaturabfall von einigen Zehntel bis 2,8°, und zwar auch in den Fällen mit Diphtheritis und solchen, die letal endeten; 2. sowohl kleinere (20 ccm) wie auch grössere (50 ccm) Dosen beeinflussten gleichmässig den Temperaturabfall; diese Dosis besserte den Allgemeinzustand, die nervösen Erscheinungen schwanden, die Herzaktion wurde stärker; 3. das am dritten Krankheitstage injizierte Serum hatte keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf; 4. die Komplikationen mit Rachen- und Nasendiphtheritis hatten einen milderen und günstigeren Verlauf, besonders wenn gleichzeitig Diphtherieserum injiziert wurde; 5. das Scharlachserum verursacht zuweilen Exantheme, welche mit Temperaturerhöhung einhergehen; 6. es übt nur geringen Einfluss auf die Entzündung der submaxillaren und Halsdrüsen und auf die Mittelohrentzündung, verhindert aber das Entstehen der Nierenentzündung; 7. in schweren Fällen soll es frühzeitig injiziert werden, also längstens am dritten Krankheitstage; 8. bei gleichzeitiger Anwendung des Scharlach- und des Diphtherieserum können alle anderen Behandlungsmethoden entbehrt werden. Bei Anwendung von Marmoreks Antistreptokokkenserum, wie auch des Scharlachserum von Bujwid in 5 Fällen, wurde die Temperatur wie auch der Allgemeinzustand nicht beeinflusst.

Rabek beobachtete die Wirkung des Palmirskischen Serum in sechs Fällen von Scharlach, und gelangt zu folgendem Schlusse: 1. Leichte Fälle von Scharlach können ohne Serum behandelt werden; in schweren soll es früh zur Anwendung kommen und die Injektion bei Mangel von Besserung wiederholt werden; 2. bei kleinen Kindern soll die gewöhnliche Dosis (50 ccm) in zwei Portionen, in einem Abstande von 24 Stunden eingespritzt werden.

Jan Landau-Krakau.

Beitrag zur Behandlung des Scharlachs mit Scharlachserum. Von J. Wolyński. Medycyna. 1904. No. 6. (Polnisch.)

Die Publikation umfasst acht Fälle bei Kindern und Erwachsenen, an denen Verf. bemerkt hat, dass das Serum auf den Organismus keinen schlechten Einfluss übe, dass der Allgemeinzustand schon am zweiten Tage nach der Einspritzung sich besserte, die nervösen Erscheinungen schwanden. Ausserdem besserte sich der Zustand der Kreislauforgane des Blutes, und die Temperatur fiel nicht kritisch, aber stufenweise ab. Von Komplikationen beobachtete Verf. in keinem seiner Fälle Nierenentzündung, Serumexantheme, Ohrentzündungen, Drüseneiterung. Jan Landau-Krakau.

Some experiments on enterica, scarlet fever and measles in the chimpanzee. Von Albert S. Gruenbann. Brit. med. Journ. 9. April 1904.

Verf. versuchte Chimpansen durch Anziehen eines Nachtrockes von Kranken, durch Bestreichen des Rachens mit Halsbelag, durch Injektion von Blut mit Scharlach oder Masern zu infizieren. Nur bei Scharlach war vielleicht ein positiver Erfolg zu verzeichnen. Der Chimpanse, dem Halsbelag von einem Scharlachfall auf den Rachen gestrichen wurde, bekam weisse Flecke auf den Mandeln, ein Exanthem und leichtes Fieber. Auch ein Chimpanse, den man mit Masern zu infizieren versuchte, erkrankte an fieberhaftem Schnupfen, doch leiden daran die Chimpansen häufiger. Besseren Erfolg scheint der Verf. bei Verfütterung mit Typhus gehabt zu haben, hier bildete sich eine typische Darmaffektion mit Schwellung der Peyerschen Plaques. Die Bazillen konnten aus der Milz gezüchtet werden.

Japha.

Glandular fever. Von John W. Byers. Brit. med. Journ. 9. Jan. 1904.

Verf. hat eine Epidemie von Drüsenfieber in Belfast beobachtet, im ganzen 33 Fälle. Meist waren Kinder betroffen, nur 2 Personen über 16 Jahre waren darunter, das jüngste Kind war 18 Monate alt. Die Inkubation dauerte 5—7 Tage, der Anfang war plötzlich. Das Fieber erhob sich bald zu 39—40°, gleichzeitig Schmerzen auf einer Halsseite, meist der rechten, Schwellung der Drüsen unter und vor dem Sternocleidomastoideus, später folgte die andere Seite. Zur Eiterung kam es nie, der Ausgang war immer günstig. Fast alle Kinder einer Familie wurden ergriffen, einmal gleichzeitig zwei erwachsene Dienstboten. Manchmal lag eine Verwechslung mit Mumps nahe. Der Rachen war immer frei, doch erkrankten in einer Familie bald darauf zwei Erwachsene an follikulärer Angina, wenn auch ohne besondere Drüsenschwellungen. Mit Rücksicht auf einige neuere englische Berichte ging der Verf. auch der Milchversorgung nach. Doch wurden Euterkrankheiten bei den Kühen nicht gefunden. Japha.

Über die Behandlung des Keuchhustens mit Antitussin. Von Swoboda. Wiener klin. Rundsch. 1904. No. 23.

Verf. empfiehlt auf Grund seiner poliklinischen Beobachtungen an der Kinderabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik einen Versuch mit Antitussin — Einreibungen bei Pertussis und bei qualvollen Hustenanfällen infolge diffuser Bronchitis und tuberkulösen Katarrhs.

In etwa der Hälfte der behandelten Fälle berichteten die Mütter übe guten Erfolg. Spanier-Hannover.

A case of hemiplegia occurring during whooping-cough and diphtheria. Von Henry Fraser. Brit. med. Journ. 12. März 1904.

18 monatliches Kind, seit 6 Wochen Keuchhusten, seit 5 Tagen Diphtherie, Injektion von 2000 I.-E. Einen Tag später nach einem ganz leichten Hustenanfall Konvulsionen. Darnach Lähmung der rechten unteren Gesichtshälfte, der rechtsseitigen Extremitäten, Déviation conjuguée nach links, rechtsseitige Hemianästhesie, rechtsseitige Hemianopsie. Die Krämpfe kamen noch 6 Tage lang, dann allmähliche Besserung. Nach 2 Monaten nur noch leichte Schwäche im rechten Arm, Sprachvermögen, das nach den Krämpfen ganz aufgehört hatte, besser als vor der Krankheit. Verf. nimmt eine Blutung über der Hirnrinde an. Das ist natürlich nicht sicher.

Japha.

Beiträge zur Klinik und Bakteriologie der Angina ulcerosa-membranacea. (Vincentsche, Plantsche Angina.) Von Uffenheimer. Münch. med. Wochenschr. No. 27, 28. 1904.

Verf. konnte drei Fälle Vincentscher Angina klinisch und bakteriologisch genau beobachten; die Dauer des Leidens und der starke Foetor hatte in allen drei Fällen zum Arzt geführt. Bakteriologisch wurden der Bacillus fusiformis und Spirochaeta nachgewiesen, welch letztere wahrscheinlich den eigentümlichen Geruch bedingt. Es wurden ausgedehnte Kulturversuche vorgenommen. Impfversuche, die Verf. an sich und einem Studenten vornahm, durch Einreibung von nekrotischem Material in die Tonsille, und Inokulationsversuche an Kaninchen verliefen negativ. Misch.

Abstract of a report upon a recent outbreak of illnes due to milk. Von Henry Kenwood. Brit. med. Journ. 12. März 1904.

Eine Epidemie von Halsentzündung, welche auch mit Drüseneiterungen und Neuralgien verbunden war, führt der Verf. auf eine Euterentzündung zweier Kühe zurück, welche die betreffenden Familien mit Milch versorgten. Diese Annahme wird von French (Brit. med. Journ. 9. April 1904) aufgenommen. Japha.

Über basilläre Dysenterie, speziell im Kindesalter. Von Karl Leiner. Wiener klin. Wochenschr. No. 25/26. 1904.

Autor gibt eine ausführliche Geschichte der Entwicklung der Lehre von der Dysenterie in klinischer, anatomischer und bakteriologischer Beziehung und bringt dann die Beobachtungen an eigenem Materiale. Dieses bestand aus 7 Fällen von Darmerkrankungen, welche nach ihrer Symptomatologie, nach ihrer Kontagiosität und dem anatomischen Befund der 2 letalen Fälle der Dysenterie zuzurechnen sind. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden in sämtlichen Fällen durch folgende Haupteigenschaften charakterisierte Stäbchen gefunden: Unbeweglichkeit, rasche Entfärbung bei Anwendung der Gramschen Methode, Unvermögen, Traubenzucker zur Vergärung und Milch zur Gerinnung zu bringen, Rötung der Mannit-Lackmusnährböden. In den Agglutinationsversuchen ergab sich in der Mehrzahl der Kranken — 5 von 7 — a) eine spezifische Reaktion des Bacillus gegenüber dem Serum der Kranken (Verdünnung 1 : 50); b) eine Agglutination eines Flexner-Stammes in gleicher Verdünnung; c) das Ausbleiben der Agglutination des Shiga-Kruseschen Bacillus durch das Serum der Kranken; d) hochwertige Immunsera, erzeugt durch den Flexnerschen und einen der eigenen Stämme, brachten die eigenen

Stämme und den Flexnerschen in Verdünnungen von 1 : 1000 auch wechselseitig zur Agglutination, nicht aber den Shiga-Kruseschen Stamm. Shigas hochwertiges Serum wieder brachte den Shigaschen und Kruseschen Stamm in Verdünnung von 1 : 1000, die Stämme der beobachteten Patienten und den Flexnerschen Stamm in Verdünnungen von 1 : 80 zur Agglutination.

Durch diese Versuche, durch die kulturellen Eigenschaften erwiesen sich die gefundenen Bazillen als gleichartig mit dem Flexnerschen Bacillus und different von dem Shiga-Kruseschen Bacillus. Der gefundene Bacillus war für Tiere pathogen, ohne spezifische Darmerscheinungen hervorzubringen.

Die Selbständigkeit einer dem Kindesalter eigentümlichen dysenterieähnlichen Erkrankung — Enteritis follicularis — dürfte durch regelmässigen Nachweis von Dysenteriebazillen bei dieser Krankheit erschüttert werden.

Neurath.

Influenza dell'infezione e dell'intoxicazione Colibacillare acuta et cronica sui gangli nervosi intracardiaci. intragastrici et intraintestinali. Von Antonio Lovane. La Pediatria. 1904. No. 6.

Verf. hat aus den Fäces von Kindern mit schweren Darmkatarrhen Bac. coli gezüchtet und die Bouillonkulturen resp. ihre Filtrate Kaninchen subkutan injiziert. Die Tiere wurden teils nach etwa einer Woche getötet, teils Monate lang so behandelt. Verf. beschreibt dann Veränderungen an den Ganglienzellen des Herzens und des Darmkanals dieser Tiere, die in den früh getöteten Tieren viel geringer waren als in den lange dieser Behandlung unterzogenen. Die Arbeit wurde in der unter Leitung von Fede stehenden Kinderklinik zu Neapel ausgeführt. Japha.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die Ätiologie der Lungentuberkulose. Von v. Weismayr. Wiener klin. Rundsch. 1904. No. 25.

Kritische Betrachtungen über die einander widersprechenden Lehren von Koch und Behring, sowie eigene klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Lungentuberkulose haben dem Verf. die Überzeugung verschafft, dass das, was v. Behring über die Infektionswege ausgesprochen hat, insofern prinzipiell richtig ist, als die Lymph- und Blutwege zweifellos eine grössere Rolle spielen, als die Luftwege. Was für Inhalationstuberkulose gehalten wird, dürfte in der grossen Mehrzahl der Fälle auf Lymph- resp. Gefässinfektion zurückzuführen sein. Die Art der Aufnahme der Bazillen von aussen her will Verf. damit gar nicht tangieren und daher auch auf die jetzt übliche Art der Prophylaxe durch seine Behauptung absolut keinen Einfluss ausgeübt sehen. Spanier-Hannover.

An inquiry into the primary seats of infection in 500 cases of death from tuberculosis. Von J. Odery Symes und Theodore Fischer. Brit. med. Journ. 16. April 1904.

In 102 Fällen von Tuberkulose unter 12 Jahren fanden die Verf. den Primärsitz 12 mal im Abdomen, 57 mal im Thorax, 24 mal war es zweifelhaft. Das Verhältnis der primär abdominalen zur primär thorakalen Tuberkulose

war also 1 : 4,70, im Alter von 13—24 Jahren 1 : 3,87, von 25—36 Jahren 1 : 9,66, von 37—48 Jahren 1 : 9,25, später 1 : 7. Glücklicherweise machen die Verf. nicht den Fehler, die Darmtuberkulose der Kinder lediglich auf die Milch zu beziehen, die Statistik weicht aber von den meisten deutschen erheblich ab. Japha.

Über gleichzeitige primäre tuberkulöse Infektion durch Darm und Lunge. Von Ribbert. Deutsch. med. Wochenschr. No. 28. 1904.

Verf. hat in wenigen Monaten 3 Fälle beobachtet, in denen bei Abwesenheit jeder anderen Tuberkulose ein Eindringen der Bazillen durch den Darm angenommen werden musste; daneben aber besonders drei andere Fälle, bei denen die Infektion einerseits vom Darm aus durch heruntergeschluckte, andererseits von der Lunge aus durch eingeatmete Bazillen erfolgt sein muss. Die primäre Darmtuberkulose soll weit häufiger durch menschliche Tuberkelbazillen (Herunterschlucken, Verunreinigung der Milch), als durch Rinderbazillen verursacht werden. Misch.

La prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant. Von Leriche. La Pathologie infantile. 1904. No. 7.

Verf. betont, dass eine wirksame Prophylaxe der Tuberkulose damit beginnen muss, die Kinder tuberkulöser Eltern möglichst früh von ihren Eltern zu trennen und sie, der Infektionsgefahr entrückt, unter günstigen hygienischen Verhältnissen grosszuziehen. Infektionsverdächtigen Kindern ist der Besuch der öffentlichen Schulen zu untersagen; erheblichen Wert misst Verf. auch einer hygienischen Gestaltung des Unterrichtsplanes bei.
Stoeltzner.

Le coryza syphilitique (Rhino-pharyngite purulente septico-pyoémique chez les nouveau-nés syphilitiques). Von Paul Gaston. Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1904. No. 3.

Eine ausführliche Arbeit über den syphilitischen Schnupfen, den man immer als diagnostisch wichtig, sonst oft aber stiefmütterlich behandelt. Die Schilderung der klinischen Merkmale ist von der französischen Arbeiten eigenen Anschaulichkeit. Verf. unterscheidet 5 Formen: 1. Coryza fissuraire; 2. Coryza postérieur; 3. Adénoïdite subaiguë; 4. Rhino-pharyngite suffocante; 5. Rhino-pharyngite septicémique aiguë, subaiguë et chronique. Die, wie die ganze Arbeit, durch hübsche Abbildungen veranschaulichte histologische Beschreibung bietet manches Interessante. Auch die schwereren Affektionen haben nichts eigentlich für Syphilis Charakteristisches. Als besonders bemerkenswert sieht der Verf. das Vorkommen von reichlichen Mikroorganismen, namentlich Streptokokken zwischen Exsudat und Mucosa, aber auch in den oberflächlichen Lagen der letzteren an. Von Komplikationen der Coryza führt der Verf. eine ungeheure Menge an. Ich glaube, dass hier doch manches theoretisch konstruiert ist, wie z. B. der supponierte Zusammenhang mit Spasmus glottidis. Dass die Coryza immer eine wichtige Affektion ist, ist keine Frage, aber der Verf. malt sehr schwarz. Diagnostisch wichtig ist vielleicht noch, dass man bei Behinderung des Atmens und des Schluckens bei einem jungen Säugling den Rachen ansehen soll. Schleimige resp. schleimig-eitrige Beläge auf der hinteren Rachenwand leiten manchmal auf den richtigen Weg. Die Therapie wird ziemlich ausführlich besprochen, eine Fussnote von Dr. Laurens verwirft aber alle eingreifenden Manipu-

lationen und empfiehlt Einträufelungen von 3 pCt. Wasserstoffsuperoxyd, 3—4mal täglich 4—5 Tropfen in jedes Nasenloch, ferner zur Beförderung der Durchgängigkeit der Nase eine Adrenalinlösung (1 : 10000), 3—4 Tropfen vor dem Saugen einzuträufeln. Japha.

Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrocephalie. Von Karl Hochsinger. Vortr. i. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. 1904. 28. IV. Wiener med. Wochenschr.

Die während der Früheruptionen der hereditären Syphilis vorherrschende generelle hyperämische Reizung an den Knochenappositionsstellen kann als ein die Entstehung von Rachitis begünstigendes Moment betrachtet werden, während die mit dem Zurückgehen der syphilitischen Reizungsphänomene an den osteogenen Geweben auftretende Hyperostose als ein Hindernis für die Entwicklung schwerer rachitischer Knochenverbildungen anzusehen ist.

Unter den hereditär-luetischen Kindern ist die Rachitis etwas häufiger als unter den luesfreien. Die Rachitis setze bei luetischen Säuglingen zeitlicher ein, läuft aber rascher ab als bei nichtsyphilitischen und führt bei den ersteren niemals zu hochgradigen Skelettverbildungen. Der Schädelumfang hereditär-syphilitischer Säuglinge ist wegen der durch die Syphilis angeregten intensiveren Knochenapposition an den Wachstumszentren der Schuppenknochen während des ganzen ersten Lebensjahres grösser als bei normalen Kindern, während des ersten Lebenssemesters auch grösser als bei rachitischen und wird erst im zweiten Lebenssemester von den rachitischen Schädeln an Grösse übertroffen.

Das Caput natiforme ist nur dann mit Sicherheit auf hereditäre Lues zurückzuführen, wenn es bereits in den ersten Lebensmonaten deutlich entwickelt und mit einer abnormen Härte der Kopfknochen und einer relativ kleinen Fontanelle verbunden ist; dieselbe Kopfform kommt aber auch ohne Syphilis bei Rachitikern im zweiten und dritten Lebensjahre vor.

Der Hydrocephalus der ersten Kindheit ist in einer grossen Anzahl von Fällen durch hereditäre Lues bedingt, welche zu entzündlichen Veränderungen an den weichen Hirnhäuten und Plexus und zu intrakraniellen Gefässerkrankungen führen kann. Vielfach gibt eine spezifische diffuse innere Periostitis der Schädelknochen den Anstoss zur Fortleitung des Entzündungsprozesses auf die weichen Hirnhäute.

Der syphilitische Hydrocephalus der Säuglinge hat mit dem rachitischen Pseudohydrocephalus wohl eine oberflächliche Ähnlichkeit, kann aber von demselben unterschieden werden. — In einer grossen Zahl von Fällen ist der syphilitische Hydrocephalus durch Jod-Quecksilberbehandlung heilbar, sodass diese Behandlung überhaupt bei jeder Form von Hydrocephalus im frühen Kindesalter angezeigt ist. Neurath.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Zur Schilddrüsenbehandlung des angeborenen Myxödems. Von Konrad Alt. Münch. med. Wochenschr. No. 28. 1904.

Mitteilung zweier einschlägiger Fälle mit Abbildungen bei einem 15jährigen und einem 7jährigen Kinde, bei denen auch die geistige Ent-

wicklung sehr gefördert wurde. Das Thyreoidin wird nur mit zeitweiligen versuchsweisen Unterbrechungen andauernd gegeben. Misch.

Über Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. Von J. Wagner von Jauregg. Wiener klin. Wochenschr. No. 30. 1904.

Autor bringt seine Erfahrungen über Behandlung des endemischen Kretinismus in umschriebenen Distrikten Steiermarks, die (als Bericht an das österreichische Ministerium dieses) zur systematischen Bekämpfung der Krankheit veranlassen sollen. Gelegentlich häufiger Ferialreisen sammelte v. Wagner mit Unterstützung von Ärzten und Lehrern die in Behandlung genommenen Fälle, die von Zeit zu Zeit auf die erzielten Erfolge hin untersucht wurden. Schliesslich erreichte die Summe der in 4 Ortschaften behandelten Fälle eine Zahl von 72 Kretins. Zur Anwendung kamen z. T. englische Schilddrüsentabletten, deren jede 0,324 g Schilddrüsensubstanz enthält, z. T. gleichwertige in der Wiener Medikamenteneigenregie erzeugte. Es wurde meistens eine Tablette täglich verabfolgt.

Unter den erzielten Resultaten war das auffälligste eine Steigerung des zurückgebliebenen Längenwachstums, die schon nach 3 Monaten zu konstatieren war; das gesteigerte Wachstum ist im Beginne am grössten. Eine Tabelle der beobachteten Fälle gibt über die Raschheit des Wachstums in Beziehung zur Dauer der Behandlung, zum Alter der Patienten etc. Aufschluss. In keinem der Fälle war das Wachstum geringer, als es normalerweise zu erwarten gewesen wäre. In einem Falle trat bei einem 23jährigen Individuum in 30 Monaten eine Längenzunahme von $11^1/_2$ cm ein. Ein gewisses Variieren der Erfolge nach dem Wohnsitz der Kranken fiel auf. Hand in Hand mit der Wachstumsteigerung der Kretins ging eine Abmagerung, eine Besserung der Blutbeschaffenheit und des Kräftezustandes; weiter eine Besserung der geistigen Regsamkeit, eine Steigerung der Aufnahmefähigkeit für Sinneseindrücke, eine Besserung des Sprachvermögens und der kretinischen Gehörsstörung. Wird die Behandlung in leichteren Fällen von Kretinismus im frühesten Kindesalter eingeleitet, so entwickelt sich das Sprachvermögen auffallend rasch.

Ein sehr auffälliges Resultat der Schilddrüsenbehandlung ist das Schwinden des Kropfes. Beim sporadischen Kretinismus (infolge Fehlen der Schilddrüse) dürfte es nötig sein, durch das ganze Leben die spezifische Therapie fortzusetzen, während beim endemischen Kretinismus (mit mangelhaft funktionierender, oft kropfig entarteter Drüse) ein schliessliches Einstellen der Thyreoidbehandlung ohne Gefahr der Rezidive denkbar ist.

Weitere Erfolge waren rascher Schluss der bisher offenen Fontanelle, rasche Ergänzung des Gebisses, Rückgang der Makroglossie, Geschmeidigwerden der Haut und entsprechendere Funktion der Schweissdrüsen, häufigere Entleerung von Urin und Stuhl.

Bei langer, bis zu drei Jahren fortgesetzter Behandlung verlieren die Kinder so ziemlich alle physischen Charaktere des Kretinismus.

Neurath.

VII. Vergiftungen.

Ein Fall von Vergiftung mit Schlafthee mit tödlichem Ausgang. Von Oskar Köhl. Münchner med. Wochenschr. No. 30. 1904.

Die auch bei uns verbreitete Unsitte, den Kindern zur Beruhigung

Mohnblätterthee zu geben, hat hier bei einem $^3/_4$ Jahr alten Kinde zum Tode geführt.

Die Fructus papaveris sollten aus dem Handverkauf gestrichen werden.

Misch.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Struma und Tetanie. Von Josef Jacobi. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. 1904.

Basedowsche Krankheit und Myxödem bilden Gegensätze, insofern bei Basedow eine gesteigerte, krankhafte Tätigkeit der hypertrophischen Drüse vorliegt, während beim Myxödem mit dem Schwunde der Drüse auch ihre Funktion entfällt. Nach Strumaexstirpationen, sowie auch bei Schilddrüsenerkrankungen stellte sich oft Tetanie ein. Selten sind Fälle von familiärer Tetanie. Verf. teilt die Krankengeschichten von zwei Geschwistern und ihrer Mutter mit; die Kinder litten an typischer Tetanie, eines an rezidivierender, die Mutter zeigte Struma, Chvosteks und Erbsches Symptom. Solche Beobachtungen sind wohl weniger für die Annahme einer infektiösen Ätiologie als vielmehr einer gemeinsamen krankheitserregenden Ursache und vielleicht einer familiären Disposition zu verwerten. In einem vierten Falle traten bei einer an Basedow leidenden Frau während wiederholter Graviditäten jedesmal typische Tetaniesymptome auf, die mit Eintritt der Geburt ausblieben. Sowohl Tetanie, wie auch Struma beginnen nicht selten während der Maternität.

Neurath.

Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire (Bronchopneumonie et pneumonie). Von Roger Voisin. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XXII. Mai 1904.

Zur Klärung des Widerspruchs, der häufig zwischen den klinischen Erscheinungen bei Meningitis im Verlauf von Pneumonien und dem anatomischen Befunde besteht, hat Verfasser Untersuchungen angestellt und folgende Resultate gefunden: Das Auftreten von meningitischen Erscheinungen ist abhängig von Veränderungen der nervösen Elemente (Pyramidenzellen), die mit Hülfe der Nisslschen Methode in jedem Falle, in dem klinisch meningitische Erscheinungen festgestellt waren, gefunden werden. Diese Veränderungen können mit oder ohne entzündliche Erscheinungen der Meningen auftreten. Analog den Nierenveränderungen bei Infektionskrankheiten treten entzündliche Erscheinungen am Gehirn im Verlauf akuter Lungenerkrankungen auf, die man nach dem Befund an der Cerebrospinalflüssigkeit auch in günstig verlaufenden Fällen ohne meningitische Erscheinungen annehmen muss.

L. Ballin.

Klinischer Beitrag zum Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs. Von Demetrio Galatti. Wiener klin. Wochenschr. No. 25. 1904.

Verf. hatte Gelegenheit, nacheinander drei Kinder einer — wie sich nachträglich anamnestisch ergab, syphilitischen — Ehe zu beobachten. Das erste Kind litt an heftigem kontinuierlichen Glottiskrampf, der die Nahrungsaufnahme erschwerte, und starb an Marasmus. Die Obduktion ergab inneren Hydrocephalus, chronische Entzündung der zarten Hirnhäute und der Hirnrinde mit umschriebenen Erweichungen in dieser. Das zweite Kind

zeigte unter Auftreten nervöser Symptome in den ersten Lebensmonaten eine Zunahme des Schädelumfanges, Schnupfen mit blutigem Ausfluss und Infiltration der Handflächen und Fusssohlen; es gedieh später recht gut. Das dritte Kind bekam in der 4. Woche Pemphigus und ein typisches hereditär-syphilitisches Exanthem. Neurath.

Porenkephalie und cerebrale Kinderlähmung. Zur psychopathologischen Nomenklatur. Von Sommer. Monatshefte f. Psych. u. Neurologie. März 1904.

Der von Sommer in seiner Diagnostik der Geisteskrankheiten neu verwendete Ausdruck Porencephalie für bestimmte Formen cerebraler Kinderlähmung hat in letzter Zeit mehrfach zu Missverständnissen geführt. Im vorliegenden Aufsatz fixiert S. zum Teil in polemischer Form gegen einen Rezensenten seine Auffassung so, dass er aus der grossen Gruppe von cerebraler Kinderlähmung, mit welcher das Bild irgend einer lokalisierten Affektion nicht verknüpft werden kann, jene Fälle als „Porenkephalie" heraushebt, bei welchen anatomisch ein lochförmiger Defekt der Hirnsubstanz besteht, dem klinisch Idiotie, Epilepsie mit spastischen Störungen entsprechen — soll. Zappert.

Beiträge zur cerebralen Kinderlähmung. Von N. Wachsmuth. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 38. Bd. 3. H.

Zweck vorliegender Arbeit war es, an der Hand einiger Beobachtungen zu untersuchen, ob es klinisch einen Unterschied zwischen der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung und genuiner Epilepsie gibt, wie das namentlich Werillamier behauptet. Verf. gibt zu, dass das brüske Auftreten des Anfalls ohne Aura sowie die rasche Wiederkehr des Bewusstseins und der geistigen Klarheit für die Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung charakteristisch sei; solche Patienten hätten auch keine Ahnung eines stattgehabten Anfalles. Ebenso fehlten in den Fällen des Verf. die unwillkürlichen Entleerungen, es trat weder Schaum noch Blut vor den Mund; auch frische Zungenbisse sah Verf. nicht. Doch fand er mehrere Male Zungennarben. Neigung zu verkehrten Handlungen sah Verf. auch bei einigen seiner Fälle von cerebraler Kinderlähmung. Ohne ein abschliessendes Urteil abgeben zu wollen, hält der Autor die klinische Differenzierung der genuinen Epilepsie und der Epilepsie der Cerebrallähmung für möglich. Der eine seiner Fälle, einen anscheinend nach Encephalitis linksseitig gelähmten, idiotisch-epileptischen Mann betreffend, bot den interessanten Sektionsbefund von Entwicklungshemmung des Hirnes, Mikrogyrie, Hypoplasie des Rückenmarkes und Hypoplasie des Herzens. Zappert.

Un epidemia di paralisi infantile. Von Eumo Lorenzelli. La Pediatria. 1904. No. 6.

In der Poliklinik des Kinderhospitals zu Parma kamen in der Zeit von Ende März bis Ende September 1903 26 Fälle von Kinderlähmung zur Beobachtung. Die Fälle stammten teilweise aus der Stadt, teilweise aus den benachbarten Ortschaften. Da die Krankheit sonst nur in ganz vereinzelten Fällen zur Beobachtung kam, schliesst der Verf. auf das Vorhandensein einer Epidemie. Die Beobachtung konnte nur mangelhaft sein, weil die meisten Fälle nur einmal in das Hospital gebracht wurden. Die Erscheinungen stimmten im ganzen mit den sonst berichteten überein. Der höchste Prozentsatz der Erkrankten stand im zweiten Lebensjahre, sehr viele noch im vierten,

über acht Jahre alt war kein Kind. Es handelte sich fast nur um kräftige Kinder aus gesunder Familie. Von Begleiterscheinungen fanden sich in 5 Fällen Gliederschmerzen, ein auch sonst häufiges Phänomen, einmal Nackensteifigkeit, einmal Hautanästhesie, einmal allgemeine Schweisse. Was die Lokalisation der Lähmung anbetrifft, so war eine der unteren Extremitäten in allen Fällen betroffen, in 11 Fällen davon beide. In vier Fällen waren alle 4 Extremitäten und Rumpf, in 2 Fällen alle 4 Extremitäten betroffen, einmal die 2 unteren Extremitäten und die linke obere, in je einem Falle bestand eine links- resp. rechtsseitige Hemiplegia. Eine einzige Extremität war nur in 6 Fällen betroffen, das ist ein sehr geringer Prozentsatz. Einmal waren beide Oculomotorii mitbefallen. Über den Ausgang der Affektionen konnte der Verf. keine genaueren Angaben bringen. Japha.

A case of permanent closure of the jaw resulting from infantile paralysis. Von Edward Meuds. Brit. med. Journ. 18. Juni 1904.

Bei einem 28jährigen Mädchen fand der Verf. eine Kiefersperre, die angeblich seit dem 2. Lebensjahre bestand. Die Pat. soll, 18 Monate alt, Keuchhusten gehabt haben, bekam damals 2 Krampfanfälle und war dann angeblich am rechten Bein und am Unterkiefer gelähmt. Im Verlauf von 18 Monaten soll sich dann eine vollständige Kiefersperre entwickelt haben. Die Ernährung war mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, und es hatte sich allmählich eine schwere Zahnfleischentzündung entwickelt. Der Unterkiefer war in seiner Entwicklung zurückgeblieben, die Kiefermuskeln, aber auch sonst die Gesichtsmuskeln rechts atrophisch, das Gesicht war asymmetrisch. Ausserdem bestand eine Parese und Verkürzung des rechten Beines. Die Patientin war geistig gut entwickelt und übte eine Tätigkeit als Friseurin aus. Verf. führt die Kiefersperre auf eine zentrale Lähmung zurück. Die Beschreibung des Falles lässt noch einige Fragen unerledigt. Japha.

Über kompensatorische Vorgänge im menschlichen Rückenmark. Von A. Pick. Neurol. Centralbl. 16. Juli 1904.

Bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung mit Hemiatrophia cerebri fand sich der ganzen Länge nach eine deutliche Verkleinerung der linken Rückenmarksanteile. In der schmäleren Hälfte war aber das Hinterhorn auffallend verbreitert gegenüber der anderen Seite. Es handelt sich offenbar um ein kompensatorisches Verhalten, dem wohl auch eine funktionelle Bedeutung zugeschrieben werden darf. Zappert.

La paralysie douloureuse des jeunes enfants existe-t-elle? Von A. Halipré Revue mensuelle des Maladies de L'Enfance. XXII. Juin 1904.

Auf Grund von drei Beobachtungen und mit Berücksichtigung der Literatur glaubt Verfasser die in der Überschrift gestellte Frage verneinen zu sollen. In allen drei Fällen fanden sich die von Chanaignak aufgestellten charakteristischen Zeichen der Erkrankung: jugendliches Alter, Betroffensein der oberen Extremität, plötzliches Auftreten und ebenso plötzliche Heilung unter dem Einfluss von Pro- und Supinationsbewegungen. Verf. schliesst sich denen an, die einen rein traumatischen Ursprung annehmen, und hält infolgedessen die Lähmung für funktionell. Er verwirft deshalb den Namen paralysie douloureuse und tritt für den von Chanaignak angewandten Torpeur douloureuse ein. L. Ballin.

Entbindungslähmung beider Arme. Von J. Zappert. Demonstr. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien 1904.

Ein nach Querlage durch Wendung entbundenes Kind zeigte eine schlaffe Lähmung beider Arme; diese waren stark einwärts rotiert. Keine Atrophien. Spontanbewegungen waren nicht ausführbar, doch die Fingerbewegungen frei. Die Reflexe an den Armen fehlten. Galvanisch zeigten der Biceps und der untere Teil des Cucullaris prompte Zuckung, doch der Deltoides war unerregbar. Durch Massage und Faradisation wurde Besserung erzielt. Der Fall repräsentiert das typische Bild der oberen Entbindungslähmung. Neurath.

Ein Fall von Myatonie. Von Arthur Schüller. Demonstration im Verein f. Psych. u. Neurologie in Wien. Wiener Klin. Wochenschr. No. 25, 1904.

Ein 19 Monate alter Knabe hatte mit $^3/_4$ Jahren nach und nach die Fähigkeit zu sitzen und stehen verloren. Jetzt findet sich starke Muskelhypotonie an den unteren Extremitäten ohne deutliche Atrophie, Fehlen der tiefen Reflexe, hochgradige (quantitative) Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Aktive Bewegungen der Beine sind nur in geringem Masse ausführbar. Sensibilität erhalten. Die Myatonie wird differential-diagnostisch erwiesen. Neurath.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Les Kératites des hérédo-syphilitiques et leur traitement. Von Rollet. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XXII. Mai 1904.

Verfasser verwirft die Ansicht, dass man jede Keratitis interstitialis bei hereditär Syphilitischen spezifisch behandeln müsse, man müsse vielmehr unterscheiden, ob die Keratitis einen Abkömmling geheilter Syphilitiker betroffen hat oder jemanden, bei dem nur noch eine hereditär-syphilitische Dystrophie besteht, oder einen mit florider hereditärer Syphilis. Nur im letzteren Falle hat man Erfolg von einer spezifischen Behandlung, während in den beiden ersten Fällen eine allgemeine tonisierende Behandlung die lokale Behandlung, die er für jeden Fall vorschlägt, nur unterstützen soll.

Für die lokale Behandlung empfiehlt er subconjunktivale Injektionen mit Methylenblau oder Quecksilberbijodid. L. Ballin.

Über Turmschädel und Sehnervenatrophie. Von Karl Velhagen. Münch. med. Wochenschr. No. 31. 1904.

Der Turmschädel zeichnet sich besonders durch seine Höhe aus; das Hinterhaupt ist in der Regel schwach entwickelt; die hauptsächlichste Erhebung sitzt in der Gegend der grossen Fontanelle. Neben Gesichtsasymmetrien fällt besonders das Hervorstehen der Bulbi auf, bedingt durch geringe Tiefenbildung der Orbitae. Sehr häufig wird bei dem Turmschädel Opticusatrophie beobachtet, und bei den mitgeteilten Krankengeschichten dreier Kinder wurde die Diagnose von vornherein aus der Schädelanomalie gestellt. Der Verlauf der Sehnervenaffektion ist in der Regel der, dass unter dem Bilde einer typischen Stauungspapille plötzliche Verschlechterung des Sehens eintritt, der eine schnelle Besserung folgt; meist lernt ein Auge

besser wieder sehen als das andere, das dann zu schielen anfängt. Verfasser versucht eine Erklärung zu geben, wie bei dem Turmschädel die Sehnervenerkrankung zustande kommt. Misch.

Case of congenital deformity of the nose associated with a degree of median harelip. Von Alex. Maclennan. Brit. med. Journ. 19. Dez. 1903.

Verf. beschreibt eine Entwicklungshemmung, welche sich äusserlich als ein Gewächs auf der Nasenspitze eines 7 monatigen Kindes kennzeichnete, in Wirklichkeit aber durch ein fehlerhaftes Wachstum des Proc. fronto-nasalis bedingt war. Ähnliche Fälle (angeborener Nasenspaltung) sind schon beschrieben worden, die Literatur findet man in dem Artikel. Das Kind wurde durch eine Operation von der Missbildung befreit. Japha.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Neuere Untersuchungen über den Keimgehalt der gesunden oberen Luftwege und über die Pathogenese der Pneumonie. Von Hermann Dürck. Münch. med. Wochenschr. No. 26. 1904.

Verf. hat seine früheren Erkältungsversuche an Kaninchen wiederholt und konnte in ungefähr der Hälfte der Fälle im Verlauf der folgenden Tage pneumonische Verdichtungsherde nachweisen. Die menschliche Lunge ist keineswegs ein steriles Organ; nur brauchen die vorhandenen pathogenen Bakterien noch besondere Momente, um krankhafte Veränderungen der Organe auszulösen; unter diesen Momenten steht allen voran die Erkältung. Misch.

Über den Ausgang der kindlichen croupösen Pneumonie in Lungensequestrierung. Von Kühn. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Bd. 3. u. 4. H.

Krankengeschichte und Sektionsbericht eines Falles von Pneumonie des rechten Unterlappens und linken Oberlappens bei einem schwächlichen, 5 Jahre alten Kinde. Während die Entzündung im Unterlappen klinisch und anatomisch geheilt war, hatte sich im linken Oberlappen ein 3 cm langer und 1 cm dicker Sequester von hepatisiertem Lungengewebe gebildet, der in einer mit glatter, roter Wand ausgekleideten, in einen Bronchus hineinführenden Höhle lag. Spanier-Hannover.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

A case of purulent pericarditis associated with empyema in a child aged two and a half years. Von J. A. Coutts und R. P. Rowlands. Brit. med. Journ. 2. I. 1904.

Das Interessante des Falles ist, dass ein $2^1/_2$ jähriges Kind nach der Operation einer eitrigen Perikarditis noch 4 Monate lebte und sogar in dieser Zeit noch Masern überstand. Die Operation konnte keinen dauernden Erfolg haben, weil noch Eiterherde in den Pleuren vorhanden waren, die erst bei der Autopsie entdeckt wurden, zudem hatte sich eine völlige Verwachsung des Pericards entwickelt. Jedenfalls zeigt der Fall, dass man eine solche Operation auch beim kleinen Kinde wagen kann. Japha.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Über die Ätiologie der kongenitalen Darmatresien. Von E. Kreuter. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 73. 4. H.

Nach dem Ergebnis neuerer embryologischer Untersuchungen besteht die Tatsache, dass ein grosser Teil des Darmkanals der Wirbeltiere in früh-embryonaler Zeit sein bereits gut entwickeltes Lumen durch eine Wucherung des Darmepithels wieder verliert. Diese Erscheinung ist auch beim Menschen durch den Verf. nachgewiesen worden und auch von anderer Seite eingehend beschrieben worden. Löst sich die embryonale Verklebung des Darmlumens aus irgend welchen Gründen nicht, so entsteht eine bleibende Atresie, löst sie sich nur unvollkommen, so hinterlässt sie eine Stenose. Daraus ergibt sich das strangförmige oder bandartige Bild der kongenitalen Atresie von beliebiger Ausdehnung. Es handelt sich also um eine einfache Hemmungs-missbildung, für die keine primären Entzündungen, kein Volvulus und keine Intussusception als Erklärung nötig ist, aus der aber alle diese Erscheinungen als sekundäre Veränderungen sehr einfach gedeutet werden können.

Mayer-Freiburg i. B.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Einiges zur Wanderniere bei Kindern, anlässlich der Beobachtung eines Falles von fälschlich diagnostizierter Wanderniere bei einem Knaben. Von J. Brudziński. Gazeta lekarska. 1904. No. 3. (Polnisch.)

Ein 13jähriger Knabe ward in Behandlung genommen wegen lang-dauernden Fiebers. Bei der Untersuchung des Bauches fand B. an der linken Seite in Nabelhöhe einen verschiebbaren, glatten, harten Körper, welcher bei Änderung der Körperlage seine Position änderte. Der Tumor wurde in Chloroformnarkose untersucht und war leicht verschiebbar, der Gestalt nach ganz einer Niere ähnlich. Die Mesenterialdrüsen sind nicht palpabel. Im Urin Eiweiss, welches dann schwand. Der Tumor wurde dann grösser. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen zeigte einen Schatten in Nabelhöhe, welcher durch Verschieben des Tumors verschoben werden konnte. An der Stelle der linken Niere war kein Schatten zu sehen. Das Kind starb an Meningitis basilaris. Die Obduktion ergab Vorhandensein der Nieren an ihren normalen Stellen, und der als Wanderniere angenommene Tumor war der Gestalt nach ganz einer Niere ähnlich. An einem Ende desselben waren einzelne Mesenterialdrüsen zu sehen. Dieselben bildeten ein Konglomerat, von einer Hülle umgeben, und täuschten durch ihre Form eine Niere vor. Sonst waren die Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Verf. teilt den bemerkenswerten Fall deshalb mit, weil alle Symptome für die Anwesenheit einer Wanderniere sprachen, die Obduktion aber den Befund nicht bestätigte. Es sind daher die bis nun zur Diagnose einer Wanderniere verlangten Momente noch sehr täuschend.

Dr. Jan Landau-Krakau.

Sur la lithiase rénale chez les enfants. Von A. Mousseaux. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XXII. Mai 1904.

Verf. bespricht an der Hand von 77 Fällen, die dem 2. bis 15. Lebens-jahre entstammen, in sehr ausführlicher Weise die Nephrolithiasis der Kinder.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Nierensteinen im Kindesalter nimmt mit dem Alter zu und betrifft häufiger Knaben als Mädchen. In ätiologischer Beziehung steht ausser der hereditären Prädisposition obenan eine allzureichliche, einseitig stickstoffreiche Ernährung, dann folgen als gelegentliche Ursachen Infektionskrankheiten, Scharlach hauptsächlich, Bronchopneumonien und Erkrankungen der Harnwege. Für diagnostisch wichtig gilt in erster Linie das Auftreten von Koliken, die nur selten fehlen sollen, aber oft verkannt werden, dann kommen erst die anderen Zeichen. Was die Therapie und Prophylaxe anlangt, so beschränkt er sich auf eine mässige, hauptsächlich vegetarische Diät, neben der viel Flüssigkeit, alkalische Wässer, aufgenommen werden sollen. L. Ballin.

Primäre Diphtherie eines Nierenbeckens durch Operation geheilt. Von F. Krause. Deutsche med. Wochenschr. No. 29. 1904.

Es handelte sich um eine pseudomembranöse Entzündung des Nierenbeckens mit Entzündung der nächsten Umgebung; in Bezug auf Bakterien lieferte die Gramsche Färbung ein negatives Ergebnis. Klinisch machte die Erkrankung das Bild der Sepsis; auf ureteroskopischem Wege war die Diagnose auf Pyelitis gestellt worden.

Die Ätiologie der „primären Diphtherie des Nierenbeckens“ bleibt unklar.

Ein aufsteigender Prozess ist im vorliegenden Fall ausgeschlossen; ein hämatogener Ursprung von einer Allgemeininfektion aus erscheint nach der mikroskopischen Untersuchung und dem klinischen Verlauf als nicht annehmbar. Misch.

Beitrag zur Ätiologie der Cystitis bei Kindern. Von T. Zeleński und A. Nitsch. Przeglad lekarski. 1904. No. 1. (Polnisch.)

Verf. lenken die Aufmerksamkeit auf drei Fälle von Cystitis, in denen sie als Ursache derselben Tuberkelbazillen vorfanden. Dieselben wurden an Präparaten und durch das Tierexperiment festgestellt.

Jan Landau-Krakau.

Über die kortikale Innervation der Harnblase. Von v. Frankl-Hochwart und Fröhlich. Neurol. Centralbl. 16. Juli 1904.

Auf Grund von Tierversuchen kommen die Verff. zu dem Resultate, dass „das Primäre beim Urinakte in einer Erschlaffung des Sphinkter“ gelegen ist, und dass es oft gelingt, von der Hirnrinde aus (symmetrische Partien an den Grosshirnhemisphären hinter der Fissura centralis des Hundes) diese Erschlaffung des internen Sphinkter zu erzielen. Zappert.

L'énurésie et la pollakiurie chez les enfants. Von J. G. Rey. Rev. d'Hyg. et de méd. inf. 1904. No. 2.

Wiedergabe eines Vortrages auf der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte. Rey erkennt die Erklärung von Thiemich, wonach die Enuresis meist ein hysterisches Symptom wäre, nicht an und meint, dass das Primäre eine, wenn auch leichte Erkrankung des uropoëtischen Systems oder eine Veränderung des Urins wäre. Die abnormen Reize überwinden die normale Willenskraft, die Willensschwäche dauert auch fort, nachdem die primäre Affektion schon zur Heilung gekommen ist, sie wird durch die von Thiemich angewandten brüsken Reize wieder erregt, daher die plötzlichen Heilungen, die aber nicht für Hysterie sprächen. Manchmal findet man doch eine leichte Cystitis oder Urethritis, eine Colicystitis, eine Ulzeration an

der Urethralmündung, Phosphorsäure oder besonders viel Harnsäure im Urin. Zur Therapie empfiehlt Verf. Salol 0,2—0,6, drei- bis viermal täglich, und entsprechende Diät (Milchkost), dazu warme Kleidung (Verbot der Wadenstrümpfe). Die vom Verf. gemachten Angaben treffen sicher für viele Fälle zu, ob aber die nervöse Enuresis immer sekundär ist, das bleibt doch zu beweisen. Die Wahrheit liegt wohl in der Mitte. Japha.

Ein Fall von Zwitterbildung. Von Norbert Swoboda. Demonstr. i. d. k. k. Gesellsch. der Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. No. 25. 1904

Das einjährige Kind hatte grosse Labien, in denen testikelähnliche Körper lagen, eine Eichel mit einem seichten Grübchen an der Spitze, ein nach unten offenes Präputium; in der Gegend der Vaginalöffnung fand sich ein erbsengrosses Loch, aus dem der Urin in starkem Strahle entleert wurde. Die Entscheidung des Geschlechts ist nach diesem Befunde ausgeschlossen und liesse sich vielleicht nicht einmal auf diagnostisch-operativem Wege treffen. Neurath.

Besprechungen.

Strasburger, *Die Fäces-Untersuchung und ihre klinische Bedeutung.* Berl. Klinik. H. 190. April 1904.

Verf. stellt in übersichtlicher Weise die modernen chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden der Fäces zusammen. Beck.

Klose, H., *Über den Scharlach der Kinder mit besonderer Berücksichtigung des Fiebers.* Inaug.-Diss. Strassburg i. E. 1903. 138 Seiten.

Verf. verwertet für seine Darlegungen 856 Scharlachfälle, die in der Zeit von Juli 1874 bis Ende März 1903 beobachtet worden sind und die sich auf 6 Epidemien verteilen. Die Sterblichkeit schwankte in den verschiedenen Epidemien zwischen 2,7 und 33,3 pCt., wieder eine Mahnung, therapeutische Versuche an Scharlachkranken mit der äussersten Vorsicht zu beurteilen.

Verf. teilt die Temperatur-Kurven von 100 unkomplizierten, aber voll ausgeprägten und mindestens als mittelschwer zu bezeichnenden Fällen mit: die Kurven zeigen gegen die von v. Leyden an seinen mit Rekonvaleszenten-Serum behandelten Fällen gewonnenen Kurven keinen wesentlichen Unterschied.

Von bedeutendem Interesse ist, dass in 40 pCt. derjenigen Fälle, in denen die Dauer des Prodromalstadiums festgestellt werden konnte, letzteres weniger als 24 Stunden betrug. Stoeltzner.

E. Mercks *Jahresberichte.* XVII. Jahrgang. 1903. Darmstadt. 1904.

Auch in diesem Jahre ein stattliches Heft (224 Seiten); wie in diesen Jahresberichten immer, sind die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Pharmakotherapie und Pharmazie inhaltlich so vollständig wie möglich mit ausgedehnten Literatur-Nachweisen und dabei in der Form kurz und objektiv kritisch dargestellt, sodass der Leser sich sehr leicht und gut

orientieren kann. Für die Kinderheilkunde sind eine ganze Reihe der Artikel von Interesse. Stoeltzner.

Hirsch, *Über die aphthöse Mundentzündung.* Inaugural-Dissertation. Leipzig 1904.

Verf. hat ungefähr 700 Fälle verwertet, die in den letzten 10 Jahren in einer Berliner Poliklinik (Dr. Neumann) beobachtet worden sind, und kommt zu folgenden Schlüssen. Die Erkrankung verläuft fast stets mit Fieber, das gewöhnlich 5 Tage dauert und am 2. Tag die höchsten Temperaturen bis 40° erreicht. Die mittlere Krankheitsdauer beträgt 10—12 Tage, der Ausgang ist stets ein günstiger; Rezidive sind sehr selten. Als Komplikationen kommen Stomatitis ulcerosa, Angina catarrhalis und lacunaris und Impetigo contagiosa vor. Am häufigsten tritt die Krankheit in den Sommermonaten, besonders im August, auf und befällt männliches und weibliches Geschlecht in gleicher Stärke. Was das Alter betrifft, so wird das zweite Lebensjahr am meisten bevorzugt, was an einen Zusammenhang mit der 1. Dentition und dem Übergang der Milchnahrung zur gemischten Kost denken lässt. Die Erkrankung befällt oft mehrere Geschwister, ist also zweifellos kontagiös, doch ist bis jetzt ein spezifischer Erreger noch nicht gefunden worden. Verf. hält die aphthöse Mundentzündung für eine wohlcharakterisierte, selbständige, infektiöse Erkrankung wegen des Befallenwerdens von sonst gesunden Kindern, wegen der zeitlichen Häufung und des mehrmals beobachteten Hinzutretens von parenchymatöser Nephritis. Die Dentition ist nur ein prädisponierendes Moment, ebenso wie Läsionen der Mundschleimhaut durch unvorsichtiges Reinigen, kariöse Zähne, Zahnextraktionen u. s. w. Streng zu trennen ist nach Verf. die Stomatitis aphthosa von der Aphthenseuche, der Stomatitis epidemica, die mit der Maul- und Klauenseuche des Rindviehes identisch ist. Diese tritt vornehmlich im Winter auf, ausserdem sind die Schwankungen der Seuche ausserordentlich grosse, was bei der aphthösen Mundentzündung nicht der Fall ist. Die Behandlung soll in häufiger Reinigung des Mundes mit desinfizierenden Wässern und Pinseln mit Jodtinktur bestehen. Beck.

XV. Internationaler medizinischer Kongress.

Lissabon, 19.—26. April 1906.

Wir empfangen soeben die erste Nummer des offiziellen Blattes des XV. internationalen medizinischen Kongresses, welcher in den Tagen vom 19. bis 26. April 1906 in Lissabon stattfinden soll. — Diese Nummer enthält die Statuten des Kongresses, die Organisation der Sektionen und der Komitees der verschiedenen Länder. — Bemerkenswert ist in den Statuten der Artikel 2, welcher nur die Ärzte und die von den nationalen oder vom portugiesischen Komitee vorgestellten Gelehrten zur Teilnahme am Kongresse berechtigt. — Der Mitgliedsbeitrag ist 25 Franken oder 20 Mark oder 1 engl. Pfund.

Die Arbeiten des Kongresses sind auf 17 Sektionen verteilt:

1. Anatomie (Beschreibende und vergl. Anatomie, Anthropologie, Embryologie, Histologie).
2. Physiologie.
3. Allgemeine Pathologie, Bakteriologie und pathologische Anatomie.
4. Therapie und Pharmakologie.
5. Medizin.
6. Pädiatrie.
7. Nervenkrankheiten, Psychiatrie und kriminelle Anthropologie.
8. Dermatologie und Syphiligraphie.
9. Chirurgie.
10. Medizin und Chirurgie der Harn-Organe.
11. Augenheilkunde.
12. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde; Stomatologie.
13. Geburtshülfe und Gynäkologie.
14. Hygiene und Epidemiologie.
15. Militärische Medizin.
16. Gerichtliche Medizin.
17. Kolonial- und Schiffsmedizin.

Das Exekutiv-Komitee hat die Absicht, alle **offiziellen Rapporte** vor der Eröffnung des Kongresses drucken zu lassen; dieselben müssen infolgedessen vor dem 30. September 1905 dem General-Sekretariat zugesandt werden. Die freien Referate müssen vor dem 31. Dezember 1905 eingesandt werden, wenn ihre Schlussfolgerungen vor dem Kongresse gedruckt werden sollen.

Die offizielle Sprache ist das Französische. In den General-Versammlungen, sowie in den Sektionen kann deutsch, französisch und englisch gesprochen werden. — Wie man ersieht, hat das Komitee des Kongresses das Portugiesische von den zugelassenen Sprachen ausgeschlossen; es geschah dies zum einzigen Zwecke, die Zahl der im Kongresse gesprochenen Sprachen möglichst zu vermindern.

Präsident des Organisations-Komitees ist Dr. M. da Costa Alemão, General-Sekretär Dr. Miguel Bombarda; alle Subskriptionen müssen an letztern (Hospital de Rilhafolles, Lissabon) gesandt werden.

XXXIV.

Aus der Heidelberger Kinderklinik (Direktor Prof. O. Vierordt).

Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie.

Von

Priv.-Doz. Dr. JUSSUF IBRAHIM,
Assistent für die Ambulanz- und Säuglingsstation.

(Schluss.)

Welche Rolle spielt nun aber — um einen anderen Gesichtspunkt zu fixieren — die Mikrocephalie als Symptom der spastischen Zustände des Kindesalters? Es schien mir der Mühe wert, auch dieser Frage näher zu treten. Ich habe versucht, alle bisher in der Literatur niedergelegten derartigen Beobachtungen zu sammeln, musste nur leider darauf verzichten, die italienische und die amerikanische Literatur (wenigstens teilweise) im Original nachzuschlagen. Die kleine Tabelle kann daher keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen. Die klinische Beobachtung ist leider, namentlich von chirurgischer Seite, oft nur sehr dürftig mitgeteilt, sodass die Zahl der brauchbaren Fälle dadurch erheblich eingeschränkt wird.

Es sei mir gestattet, den beiden (Heft 5, S. 733 u. S. 740) beschriebenen Fällen zunächst einige weitere Fälle aus unserer Klinik, z. T. eigene Beobachtungen, anzureihen.

Fall VIII. Margareta Beppler, 11 Monate alt, aufgenommen am 11. VI. 1902.

Anamnese: Vater 19 Jahre alt, Potator. Mutter 18 Jahre alt, klein, Zwillingskind, ihr Onkel am ganzen Körper gelähmt. Patient ist das erste Kind, rechtzeitig, leicht geboren, keine Asphyxie. Bewegungsstörung besteht seit der Geburt.

Status: Gewicht 7800 g, Länge 73 cm. Gut entwickelt, Intertrigo, Beginnende Rachitis.

Schädel abnorm klein, symmetrisch. Vom Jochbogen aufwärts plötzliche Verschmälerung. Temporalumfang 40 cm, Nasenwurzel bis Tub. occ. über den Scheitel 25 cm.

Leichter Grad von Makroglossie. Organe ohne Befund, Thyrioidea nicht sicher fühlbar, Extremitäten gebeugt, Arme an die Thoraxwand gedrückt, Hände geballt. Spasmen in allen Gliedern, meist intensiv, am stärksten in den Adduktoren. Von Zeit zu Zeit werden die Beine rhythmisch mehrmals hintereinander kräftig angezogen. Sehr gesteigerte, tiefe Reflexe. Gekreuzter Patellarreflex. Fusssohlenreflex schwach. Babinski rechts. Hirnnerven ohne

Befund. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Patient liegt mit weit geöffneten teilnahmslos blickenden Augen meist sehr ruhig im Bett, greift nicht, reagiert nicht auf Anrufen. Es hat Schwierigkeiten beim Schlucken, kann nur aus offener Schale trinken, lässt oft durch Mund und Nase regurgitieren. Ob es sieht und hört bleibt zweifelhaft. Zu Hause im August 1903 †.

Fall IX. Eva Krupp, 1 Jahr alt, aufgenommen am 14. VI. 1899.

Anamnese: Vater hatte im Frühjahr 1897 Geschwür am Penis. Heiratete Herbst 1897. Sein Vater als Schnapspotator gestorben. Das erste Kind 1895 geboren, bekam nach 4 Wochen Blasenausschlag an Gesicht, Händen und Füssen (nicht volar) und starb. Patient ist das 2. Kind. 14 Tage zu früh geboren. Von Geburt an anfallsweise Zuckungen in Händen und Füssen, dabei die Glieder besonders steif.

Status: Gewicht 7600 g, gut genährt, mässige Muskulatur. Kleine harte Cervikaldrüsen. Leichte Rachitis.

Schädel mikrocephal hinten abgeplattet, Spitzkopf, nach oben zu verschmälert, Knochen sehr fest und hart. Grosse Fontanelle geschlossen. Temporalumfang 40 cm. 1 Zahn im Durchbruch. Milz gross, hart. Organe sonst ohne Befund.

Patientin in ständiger Bewegung, Arme und Beine werden abwechselnd angezogen und wieder gestreckt; fortwährend stilles Wühlen, Kaubewegungen. Gesicht und Kopf sonst ruhig. Tritt man ans Bett, oder macht plötzlich Lärm, oder deckt die Pat. plötzlich auf, so entsteht meist ein tonischer Krampf: die Beine sind starr gestreckt, die Arme beide parallel nach links, der Kopf nach links gedreht.

Nackenstarre wechselnd. Pupillen reagieren gut, sind gleich weit Beiderseits Sehnervenatrophie. Anfallsweise Nystagmus horizontalis. Starke Spasmen in Armen und Beinen, nur mitunter an Intensität etwas nachlassend. Bei Auslösen des Patellarreflexes Strecktetanus der Beine. Keine Paresen. Pat. fixiert nicht, greift nicht; Monotonie der Körperbewegung; sehr selten Athetose der Hände. Sensibilität für Schmerz gut.

Fall X. Elise Schwager, 3 Jahre alt, aufgenommen am 21. VI. 1897.

Anamnese: Leichte Spontangeburt. Schon bei der Geburt auffallend spitzer Kopf, lernte erst mit 2¾ Jahren laufen, spricht fast nicht, muss gefüttert werden.

Status: Leidlicher Ernährungsstand, Cubitaldrüse rechts. Mikrocephaler, dolichocephaler Schädel, symmetrisch. Vorn seitlich starke Abflachung an Stirn- und Scheitelbeinen. Fontanellen geschlossen. Temporalumfang 43.5. Keine Rachitiszeichen. Kein Organbefund. Kein Hirnnervenbefund.

Beständige Unruhe, Grimassieren. Choreatisch - athetotische Bewegungen aller Glieder, besonders des rechten Arms, daneben beständig leichtes Zittern in den Armen, auch in der Ruhe. Leichte Spasmen in allen Extremitäten; keine Lähmung. Beim Gehen gespreizte Stellung der Beine, flügelförmiges Abstehen der Arme, stärkere Athetose. Gang leicht spastisch, Sensibilität normal. Tiefe Reflexe gesteigert, Plantarreflex rechts kaum auslösbar. Ataxie beim Greifen.

Pat. ist unreinlich, spielt nicht, schreit wild auf, spricht nur wenige Worte, masturbiert, kennt ihre Mutter, sieht und hört.

Fall XI. Elisabeth Rothrock, 3 Jahre alt, aufgenommen am 25. V. 1895.

Anamnese: 3 ältere und 1 jünger. Geschw. gesund. Im 6.—7. Monat der Gravidität viel Aufregung. Patientin 14 Tage zu früh leicht geboren. Fontanelle soll schon bei der Geburt geschlossen gewesen sein. Mit $1^1/_2$ Jahren die ersten Zähne; kann nicht sitzen oder stehen. Rechte Hand von jeher weniger gebraucht als linke. Hört und sieht, oft stierer Blick, kennt ihre Wärterin; nicht reinlich, hat vor weissen Kleidern, fremden Personen, Waschbecken Angst.

Status: Kleines schwächliches Kind.

Mikrocephalie. Hinterhaupt sehr gering entwickelt, Kopfschwarte hier sehr locker, in Falten erhebbar. Temporalumfang 38 cm. Keine Rachitis Organe ohne Befund.

Pupillen etwas eng. Pat. fixiert. Augenhintergrund normal. Schlingbewegungen sehr langsam und erschwert, oft regurgitiert die Nahrung. Etwas Geifern. Bewegungen des Kopfes nach hinten können nur mit Anstrengung ausgeführt werden und nicht spontan. Starke Streckspasmen, geringere Beugespasmen. Rechter Arm weniger bewegt als linker, meist in starker Pronation. Überkreuzen der Beine. Alle Bewegungen ataktisch, dabei Tremor in den Armen. Muskeln gut entwickelt, Schmerzempfindung ungestört. Tiefe Reflexe erhöht, Plantar- und Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Lässt unter sich gehen: spricht nicht, erkennt bei einem Besuch den Bruder, greift nach vorgehaltenen Gegenständen, freut sich, wenn sie andere Kinder sieht.

Fall XII. Elisabeth Trefz, $2^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 28. III. 1879.

Anamnese: Verwahrlostes Kind.

Status: Sehr klein, 68 cm lang. 4800 g schwer. Alle Muskeln an den Extremitäten deutlich vortretend. Hände und Füsse verhältnismässig gross.

Mikrocephalie, besonders kleines Hinterhaupt. Schädeldach durch eine tiefe Furche über den Augenbrauen vom Gesicht abgegrenzt.

	bei Trefz	gleichaltr. normal. Kind
Temporalumfang	36 cm	46 cm
Nasenwurzel-Atlas	23 „	34 „
Querdurchmesser über den Ohren	10 „	13 „
„ vor dem Gehörgang	9,75 „	10,5 „
Meatus-Meatus über den Scheitel	20 „	28 „
Mento-occipitaldurchmesser	14,5 „	16,5 „

Schädel symmetrisch, Schädeldach verknöchert. Viele Kau- und Saugbewegungen. Ausdrucksloses Gesicht, kann aber lachen.

Starke Spasmen aller Glieder ohne Lähmung. Fast anhaltende Rigidität fast sämtlicher Muskeln, welche abwechselnd die Glieder und den Kopf in einer bestimmten Stellung fixieren, um alsdann der tonischen Kontraktur einer anderen Gruppe zu weichen. Kaut nicht, schreit viel, Nahrung regurgitiert oft. Völlige Idiotie. Atmung oft schnarchend.

Diesen Fällen reihen sich aus der Literatur 45 andere an, die ich in der am Schlusse der Arbeit angefügten Tabelle unter Berücksichtigung der hauptsächlichsten uns interessierenden Sym-

ptome vereinigt habe. Zu diesen kommen noch eine grössere Zahl sicher hierher gehöriger Mikrocephalen, die aber zu kurz mitgeteilt sind, um klinisch verwertert werden zu können. [Delpech (246), Feldbausch (247), Bauer (248), Maunoury (145), Morrison (156), Wyeth (242), Heurteaux (96), Largeau (127), Boyd (26), Raschkow (177), Bernheim (151).][1])

Aus der Betrachtung des gesamten vorliegenden Materials ergibt sich folgendes. Wir haben es hier offenbar fast ausschliesslich mit Fällen zu tun, deren Entstehung ins intrauterine Leben zurückreicht. Ein einziger Fall (Nr. 21) wird von seinem Autor ausdrücklich auf die Dystokie bezogen; in Löwensteins (36) Fall wird angegeben, das Kind habe mit 1¼ Jahren zu laufen, mit 2 Jahren zu sprechen begonnen und erst im 3. Jahre habe sich allmählich der später vorhandene Zustand von Idiotie mit Spasmen in den unteren Extremitäten ausgebildet. Ob der Schädel in seinem Wachstum nicht schon früher zurückgeblieben war, ist nicht angegeben. Welchen pathologisch-anatomischen Prozess wir uns in dem betreffenden Fall zu denken haben, ist durchaus nicht zu entscheiden. Aus Analogie mit anderen ähnlichen Fällen möchte man am ersten eine Rindenatrophie vielleicht bei gleichzeitiger diffuser Sklerose vermuten. Nun finden wir aber nicht selten, dass derartige ohne erkennbaren Anlass in der Kindheit sich entwickelnde Gehirnkrankheiten in ihrem Wesen doch auf kongenitale Anlage zurückgehen. Namentlich Lues dürfte hier eine Hauptrolle spielen. Ich erinnere aber auch nochmals an die familiären Formen der Diplegieen, die Friedreichsche Ataxie etc., deren Beginn auch in die Zeit jenseits des Säuglingsalters fällt, ohne dass man diese Krankheiten doch zu den extrauterin erworbenen rechnen dürfte. Mir scheint, dass dieser Fall ungezwungen sich auch auf kongenitale, sogenannte endogene Ursachen beziehen lässt. Eine unbedingte Entscheidung kann ja in dieser Hinsicht selbst die Sektion nicht immer geben. Es sind aber in letzter Zeit öfters Beobachtungen gemacht worden, bei denen trotz des scheinbar späteren Beginns des Leidens praenatale Hirnerkrankung mit Sicherheit nachgewiesen wurde. So

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Den Fall von Schultze (264), der mir leider entgangen war, teile ich hier noch mit: 5 Jahre alter Knabe. Mutter Potatrix, 6 gesunde Geschwister; allgemeine Spasmen und Kontrakturen, keine Konvulsionen, sitzt nicht, spricht nicht; völlige Idiotie. Mikrocephal. Temporalumfang 42 cm. Sektion: Ausgedehnte porencephalische Defekte. Agenesie der Pyramidenbahnen.

berichtet Ganghofner (76) (S. 314) von einem besonders instruktiven Falle: Ein anscheinend gesundes Kind erkrankte mit $^3/_4$ Jahren im Anschluss an einem Darmkatarrh mit Konvulsionen und es entwickelte sich das Symptomenbild der allgemeinen Starre. Mit $3^1/_2$ Jahren kam es zur Sektion, und es ergaben sich schwere Hirndefekte und Windungsverhältnisse, die die Erkrankung mit Sicherheit in das Fötalleben zurückdatieren liessen. — Collier (49) beschreibt in einem sehr lesenswerten Aufsatze mehrere Fälle von „acquirierter Starre". Die Sektion bei zwei von diesen Patienten konnte die Frage nach dem zeitlichen Beginn nicht entscheiden; gleichwohl ist auch der Verfasser geneigt, angeborene Krankheitsbedingungen anzunehmen. No. 5 ist hier besonders lehrreich: Das betreffende Kind war rechtzeitig und leicht geboren, ausser einem Schnupfen in der ersten Säuglingszeit scheinbar ganz gesund gewesen; gegen Ende des ersten Jahres stellte sich nach und nach hochgradige allgemeine Starre ein. Die 8 vorangehenden Geschwister waren Frühgeburten gewesen, von den 3 nachfolgenden starb eines 1 Woche alt, das andere mit $2^1/_2$ Jahren an Krämpfen, das letzte war am Leben und sehr schwächlich. Auf Grund dieser Familienanamnese ist man wohl berechtigt, auch bei der Patientin ein angeborenes Leiden für sehr wahrscheinlich zu halten. Auch bei Freud (70 u. 72) finden sich analoge Beobachtungen.

Mikrocephalie scheint mir nun gerade in solchen Fällen ein Symptom von besonderem Wert zu sein. Es soll nicht bestritten werden, dass gelegentlich auch eine im extrauterinen Leben erworbene Hirnerkrankung zu Mikrocephalie führen kann; am ehesten wird hier eine Meningitis epidemica in Betracht kommen oder eine traumatische Meningoencephalitis, wie sie durch Schwergeburt entstehen kann. Es scheint aber doch sehr selten zu sein. Hirnerkrankungen jenseits der ersten Lebenswochen dürften nur ganz ausnahmsweise das Schädelwachstum so beeinträchtigen, dass eine wenigstens im Kindesalter schon deutlich erkennbare Mikrocephalie zur Ausbildung kommt. Ich habe eine ausserordentlich zahlreiche Kasuistik durchgesehen und nur zwei sicher hierher zu rechnende Fälle gefunden. Wuillamier (240) berichtet von einem Knaben (Fall 10), der im Alter von 1 Jahr eine typische cerebrale Halbseitenlähmung mit nachfolgender Epilepsie, Imbecillität und Wachtumsstörungen der spastisch-paretischen Körperhälfte acquirierte; der Temporalumfang betrug hier mit $13^1/_2$ Jahren 48,5 cm. Ein analoger, noch hochgradigerer Fall findet sich bei

Tanzi (257), Fall 10. Ob der Fall von Angiolella (6) auch hierher gehört, vermag ich nicht zu beurteilen, da er mir nur aus dem Referat (in der allg. Zeitschr. für Psychiatrie 1893) zugänglich war. Sachs (197) glaubt, dass Mikrocephalie öfter das Ergebnis cerebraler Erkrankung im Verlauf des ersten Lebensjahres sei. Er denkt hier hauptsächlich an vaskuläre Läsionen im Anschluss an Konvulsionen. Auch in der Bewertung solcher Beobachtungen hat man allen Grund, sehr vorsichtig zu sein. Die Beweisführung „Post hoc, ergo propter hoc“ kann hier mitunter recht irre führen. Ich finde z. B. folgenden, von Bourneville und Wuillamier (24) beschriebenen Fall: Ein hereditär belasteter, anscheinend gesunder Knabe, der wenigstens keine grob erkennbare Intelligenzstörung darbot und körperlich normal war, erkrankte in seinem 18. Jahre an epileptischen Anfällen; erst mit 47 Jahren trat ein erneuter Anfall auf, später wiederholten sich die Anfälle öfter. Der Patient war früher leidlich intelligent gewesen, hatte viele Jahre beim Militär gedient. Erst im Anschluss an das neue Auftreten der epileptischen Erscheinungen trat Verblödung auf. Er wurde mit 59 Jahren in die Idiotenanstalt in Bicêtre aufgenommen. Sein Schädel war mikrocephal (Temporalumfang 48 cm). Die 9 Jahre später erfolgte Sektion ergab ausserordentliche Einfachheit der Hirnwindungsanordnung, also Verhältnisse, die mit Sicherheit angeboren waren. Man wäre unter blosser Würdigung der klinischen bezw. anamnestischen Daten hier auch sehr geneigt gewesen, die Störung der Hirnentwicklung und die Mikrocephalie auf die Krampfanfälle zurückzuführen.

Ich glaube, wir dürfen behaupten, dass Mikrocephalie eines der sichersten Symptome darstellt, welches eine spastische Diplegie auf intrauterine Schädigungen zurückführen lässt. In Übereinstimmung damit finden wir 15mal, das ist in mehr als $^1/_4$ der Fälle (28,8 pCt.), die ausdrückliche Angabe, der Schädel sei von Geburt an oder schon nach den ersten 3 Monaten völlig geschlossen gewesen. Dies lässt vermuten, dass diese Störungen sogar häufig in frühere Zeiten der Foetalperiode fallen.

Wie schon erwähnt, findet sich als pathologisches Substrat unserer Fälle nur ganz selten eine einfache Entwicklungshemmung, meist vielmehr die Folgezustände vaskulärer oder entzündlicher Prozesse (Cysten, porencephalische Defekte, Sklerose, Meningitis), oft mit so starkem Verlust an Hirnmasse, dass trotz des geringen Volumens noch ein ausgesprochener Hydrocephalus internus zustande kommt (in 5 Fällen unter 19 = 26,6 pCt.). Eine Ein-

heitlichkeit der anatomischen Befunde ist hier ebensowinig zu erkennen wie bei den cerebralen Diplegieen der Kinder überhaupt.

Wenden wir uns zur Ätiologie unserer Fälle, so finden wir abnorme Verhältnisse während der Schwangerschaft nur 7 mal ausdrücklich angegeben, also viel seltener als wir vermuten würden. Die hier in Betracht kommenden Momente müssen demnach in der Regel feinerer Natur sein. Lues finden wir 3 mal verzeichnet; zwei dieser Fälle kamen zur Sektion, und es fand sich bei beiden diffuse Hirnsklerose, das eine Mal mit Meningitis, das andere Mal mit sekundärer Degeneration der Pyramidenbahn. Sehr auffällig ist die Tatsache, dass es sich in mehr als der Hälfte der Fälle, wo hierüber Angaben mitgeteilt sind (15 mal unter 28 = 53,5 pCt.), um das erste Kind handelt. Freud (70 u. 72) findet dies in der Ätiologie der cerebralen Diplegieen zuerst von Gowers (83) erwähnte Moment in etwa $^1/_5$ seiner Fälle und meint, es käme nur sofern in Betracht, als es zu schwereren und protrahierten Geburten disponiere. Da dies bei unseren Fällen, wenn wir sie mit Recht als grösstenteils intrauterin bedingt auffassen, nicht in Frage kommt, auch bei 11 von den 15 Fällen die Geburt ausdrücklich als leicht und normal bezeichnet wird, müssen wohl andere Dinge hier mitwirken, über die wir vorerst keine sichere Vermutung hegen können. Es ist mir wenigstens nicht bekannt, dass die erste Schwangerschaft oft schwerer verläuft als andere oder dass hier etwa die Fruchtwasserverhältnisse andere sind oder es öfter zu abnormen Kontraktionszuständen etc. käme.

Neuropathische Belastung oder Potatorium war 10 mal (= 19,2 pCt.) angegeben. Letzterem Moment kommt vielleicht eine wesentlich grössere Bedeutung zu, da es, ähnlich wie die luetische Infektion, selten mit wünschenswerter Offenheit zugestanden wird. Auch von den Müttern der Kinder ist diesbezüglich über den Vater nur ausnahmsweise die volle Wahrheit zu eruieren. Es wäre aber sehr wahrscheinlich, dass gerade ein auf Grund solcher hereditärer Anlage widerstandsloseres Nervensystem durch kleinere, in jeder Gravidität vorkommende Schädigungen (gelegentliches Fieber der Mutter, kleine körperliche oder psychische Traumen etc.), denen ein normaler Foetus widersteht, erkranken könnte. In dieser Weise sind auch die zwei ätiologische Faktoren in Fall 18 und 46 zu werten. Das eine Mal waren beide Eltern sehr jung, das andere Mal war das Kind das erste nach 23jähriger Ehe.

Von ganz besonderem Interesse ist für unsere Fälle sicher pränatalen Ursprungs das häufige Auftreten der sogenannten Littleschen Momente, d. h. Frühgeburt oder abnorm schwere oder protrahierte Geburt oder Asphyxie. Bekanntlich spielen diese ätiologischen Faktoren in der Literatur über die cerebralen Diplegieen der Kinder nach wie vor die Hauptrolle, obwohl ihre Bedeutung für viele Fälle schon von Förster (68), Freud (72), Ganghofner (76) u. a. sehr angezweifelt wurde. Wir finden in unserer Tabelle unter 40 Fällen mit genaueren Angaben 20 mal, d. i. in 50 pCt., abnorme Verhältnisse bei der Geburt notiert, Frühgeburt 9 mal = 22,5 pCt., Asphyxie 4 mal = 10 pCt. Wir finden sogar bei den 15 Fällen, in denen der Fontanellenschluss schon bei oder bald nach der Geburt erfolgt war, 6 mal (= 40 pCt.) abnorme Geburtsverhältnisse. Diese Tatsachen können uns nur in der Meinung bestärken, dass den Little schen Momenten in der Entstehung der cerebralen Kinderlähmungen ein zu breiter Raum eingeräumt wird und dass sehr oft die abnorme Geburt eben durch die gleiche Schädigung bedingt ist, wie die Krankheit des Kindes (Schwäche der Mutter, luetische Infektion etc., auch Missbildung der mütterlichen Generationsorgane käme eventuell hier in Betracht, obwohl sichere Beobachtungen dieser Art noch nicht vorliegen). Es ist aber auch recht wohl denkbar, dass diese Kinder mit den Erscheinungen der allgemeinen Gliederstarre eben infolge ihrer pathologischen Beschaffenheit auch abnorme Geburtsbedingungen schaffen und eventuell zu Frühgeburt Veranlassung geben könnten; nur diese beiden Annahmen können uns die merkwürdige Tatsache erklären, dass diese Kinder mit ihrem abnorm kleinen Kopf oft schwerer geboren werden als normale.

Bei Betrachtung der klinischen Symptome, welche die 52 Fälle darboten, fällt zunächst auf, wie oft das Symptomenbild der allgemeinen Starre ohne Lähmung angegeben wird; sicher ist diese Form der Bewegungsstörung für 31 Fälle = 59,6 pCt. anzunehmen, bei einer Reihe von anderen ist es noch zu vermuten, wo die Krankengeschichte nicht sehr ausführlich mitgeteilt ist. Es scheint also dieser pathologisch-physiologisch noch nicht geklärte Symptomenkomplex besonders an diese früh entstandenen Fälle geknüpft zu sein. Aber auch wo Paresen nebenhergingen, sind nahezu in allen Fällen Arme und Beine betroffen. Nur in 3 Fällen (5,6 pCt.) waren die Beine vorwiegend oder allein beteiligt. Es scheint, dass die in der Fötalzeit das Gehirn betreffenden Schädigungen, auch wenn

sie lokalisiertere Prozesse im Gefolge haben, doch häufiger eine allgemeinere Schädigung der physiologischen Funktionen bedingen. So sehen wir auch hemiplegische Formen der kongenitalen Lähmungen ungemein viel seltener als doppelseitige (von unseren 51 Fällen nur zwei, von denen einer nicht ganz sicher pränatal entstanden ist. Ob der Fall von Thomson (224) auch hierher zu rechnen wäre, kann ich leider nicht beurteilen, da er mir weder im Original noch im Referat zugänglich ist).

Bezüglich der sonstigen klinischen Erscheinungen ist folgendes zu bemerken: Wie zu erwarten war, finden wir Idiotie meist schwersten Grades als durchgehendes Merkmal aller dieser Fälle; es scheint daher wohl gerechtfertigt, die Gruppe unter dem Namen „mikrocephalische Idiotie mit spastischen Erscheinungen“ zusammenzufassen. Auch sonst finden wir hier eine Reihe ungewöhnlich schwerer Erscheinungen vereinigt. Stehen und Gehen erlernen nur eine geringe Zahl dieser Kranken. Von 16 über 4 Jahre alten Kindern konnten nur 5 stehen und gehen, z. T. auch nur mit Unterstützung. Ähnlich steht es mit der Sprache. Die wenigsten erlernten, auch in späteren Jahren, einige Worte. Besonders häufig sind auch Komplikationen von Seiten der Augen. Wir finden 16 mal (30,8 pCt.) Strabismus angegeben, Nystagmus, der sonst bei zerebralen Diplegien der Kinder selten ist, in 7 Fällen (13,5 pCt.) Sehnervenatrophie finden wir unter 38 Fällen mit Angaben über das Verhalten der Augen 6 mal (13,2 pCt.). Ich vermute, dass diese Störung wohl noch häufiger vorkommt, da sicher nicht all diese 35 Fälle ophthalmoskopiert sind, und sich öfter die Bemerkung findet: Sieht wenig oder sieht kaum. Interessant ist hier der Befund von Anton (7) (Fall 19 der Tabelle). Die Sehnervenpapillen waren glänzend weiss gewesen. Die Autopsie ergab völliges Fehlen jeglicher Nervenfasern, also nicht Atrophie, sondern Agenesie, möglicherweise handelte es sich auch im Fall von Kaes (No. 33) um ähnliche Verhältnisse.

Ausser den bereits ausführlicher erörterten trophischen Störungen finden wir 2 mal Makroglossie, ein Befund, der ja bei der Littleschen Krankheit nicht selten ist und von Freud (70) mit der gleichfalls häufigen Hypertrophie der Rachenmandel in Analogie gesetzt wird.

Bezüglich der Konvulsionen lässt sich bei 42 Fällen Genaueres feststellen. Bei mehr als der Hälfte (22 = 52,4 pCt.) traten nie Krämpfe auf; 10 mal (= 23,8 pCt.) kam es zu Krampfanfällen in den ersten Tagen oder Wochen nach der Geburt

(Frühkonvulsionen), 7 mal (= 16,7 pCt.) sind Spätkonvulsionen notiert (d. h. erstmaliges Auftreten derselben mehrere Monate nach der Geburt. Es lässt sich somit sagen, dass Konvulsionen im grossen und ganzen bei diesen intrauterin entstandenen Fällen etwas häufiger sind als bei den Fällen mit Littlescher Ätiologie, in denen sie nach Freud (70) nur mit 28,3 pCt. figurieren. Irgend welcher Parallelismus mit dem Vorhandensein von Strabismus ist nicht erkennbar.

Das Ergebnis der Betrachtung dieser Krankheitsgruppe möchte ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Auf Grund athetotischer oder allgemein spastischer Erscheinungen sind wir in der Lage, echte, auf einfacher Hypogenesie des Hirns beruhende Mikrocephalie mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

2. Spastische Zustände oder Lähmungen des Kindesalters, die mit Mikrocephalie kombiniert sind, gehen in den meisten Fällen auf pränatale Störungen zurück. Wir finden hier regelmässig Idiotie mit schweren Bewegungs- und Sprachstörungen. Auffallend oft sind erste Kinder betroffen; der Symptomenkomplex der allgemeinen Starre ist bei diesen Kindern besonders häufig, Konvulsionen kommen etwa in der Hälfte der Fälle zur Beobachtung.

Ich möchte mich im folgenden noch kurz mit einer seltenen Komplikation der kongenitalen Starre befassen, die ich in sechs Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, nämlich dem Tremor bei Bewegungen, namentlich der Arme. Freud (70 u. 72) erwähnt dies Symptom nur in seinen differentialdiagnostischen Erörterungen als unserer Krankheitsgruppe nicht ganz fremd. Bei den familiären und hereditären Typen der cerebralen Diplegien wird es nicht selten konstatiert; doch sind diese Krankheitsformen wohl richtiger ganz von den uns hier beschäftigenden Erkrankungen abzutrennen. Bei Durchsicht der zahlreichen Kasuistik der letzten Jahrzehnte sind mir nur sehr wenig Krankengeschichten begegnet, die über derartige Befunde berichten. Ataxie ist eine häufiger beobachtete Erscheinung, auf die ich daher nicht weiter eingehen will.

Ich nenne zunächst einen Fall von Railton (176).

9 Jahre alt. 5 Geschwister totgeboren (schwere Geburten). Keine Lues. Schwergeburt, keine Asphyxie. Grosser Kopf von Geburt an. Zittern in den Händen im 2. Lebensjahr schon beobachtet. Mit 2 und 3 Jahren je ein Krampfanfall. Zustand durchaus stationär.

Idiot. Kann nicht stehen und gehen. Grosser Kopf. Temporalumfang 56,2 cm. Keine Rachitis. Strabismus, Sprache vorhanden, nicht skandierend. Kein Nystagmus. Arme nicht spastisch, zeigen feinen Tremor, beim Greifen grössere Oscillationen, auch deutliche Ataxie. Beine spastisch, erhöhte Reflexe, links leichte Kontrakturen. Tremor auch in den Füssen. Grosse Hyperästhesie.

Ein weiterer Fall findet sich bei Freud (72) (S. 307).

7 Jahre altes Mädchen. 5. Kind, das schwächere eines Zwillingspaares. Sprechen mit $1^1/_2$, Laufen mit 3 Jahren. Mit $2^1/_2$ Jahren Diphtherie und Tracheotomie; zitterte schon vor dieser Erkrankung mit den Händen; dies hat seither zugenommen.

Intelligenz gut, Sprache langsam, monoton, etwas näselnd. Sieht gut; kein Nystagmus. Spur Facialisparese links. Die vorgestreckte Zunge zittert. Arme: rascher Tremor, besonders bei intendierten Bewegungen, daneben Ataxie. Beine leicht spastisch. Gesteigerte Patellarreflexe; Gang manchmal leicht taumelnd. Kein Romberg.

König (110) teilt die folgende Beobachtung mit:

$7^1/_2$jähriger, nicht belasteter Knabe. Schreck der Mutter in der Gravidität. Protahierte Geburt, keine Asphyxie. Sprechen mit 4 Jahren. Geringe Intelligenz.

Spastisch-ataktischer Gang, häufiges Hinstürzen. Gesteigerte Patellarreflexe. Arme zeigen leichte Spannungen und Intentionstremor neben Ataxie. Sprache langsam, skandierend, Facialisdifferenz. Keine Augenerscheinungen.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung stammt von Kerr (108).

Sie betrifft ein Kind mit spastischer Paraplegie, das neben skandierender Sprache Tremor bei Bewegungen der Hände erkennen liess. In den ersten Wochen nach der Geburt hatte es an Konvulsionen gelitten.

Hier ist ferner ein in der grossen Tabelle (No. 6) mitgeteilter Fall von Förster (68) zu erwähnen.

Der reinste derartige Fall findet sich bei Rolly (190), zugleich der einzige mit Sektionsbefund.

2 Jahre altes Kind, rechtzeitig geboren. Mutter nervös, sonst keine Belastung. Seit Geburt Zittern in den Händen. Vom 4.—8. Monat Konvulsionen. Mit 14 und 22 Monaten Brechdurchfall: darnach immer Zunahme des Zitterns und Steifigkeit in Händen und Füssen. Lungenentzündung mit 20 Monaten. Konnte mit 1 Jahr an der Hand laufen, verlernte es später wieder fast vollständig; spricht nur Mama, ist unreinlich, kann nicht selbstständig essen.

Idiot. Hört und versteht etwas, fixiert. Starrer Gesichtsausdruck. Spasmen in Armen und Beinen. Bewegungen und Gang (nur mit Unter-

stützung) spastisch-ataktisch. Überkreuzen der Beine. Bei allen Bewegungen allgemeines Zittern des Kopfes, der Arme, der Beine und des Rumpfes. Schmerzempfindung normal. Reflexe an den oberen Extremitäten wegen Spasmus nicht auslösbar. Beim Klopfen auf die Patellarsehne Streckspasmus.

Sektionsbefund: Diffuse Wucherung des Gliagewebes; abnorm viel Blutgefässe. Periependymäre Wucherungen am Rückenmarkskanal mit teilweiser Obliteration desselben und Bildung von neuen Kanälen.

Dieser letztere Befund darf nicht etwa zur Erklärung des Tremors herangezogen werden, da Rolly die gleichen Verhältnisse auch bei zwei anderen Kindern konstatierte, die an einfacher kongenitaler Starre gelitten hatten.

Endlich findet sich noch bei einem Patienten von Ganghofner (76) (Tab. No. 36) die Bemerkung „Tremor des rechten Armes" verzeichnet.

Die Fälle von Sutherland (219 u. 220) sind wohl mehr zu den familiären zu rechnen und nicht als Geburtslähmungen aufzufassen.

Ich teile im folgenden meine eigenen hierher gehörigen Beobachtungen kurz mit.

Fall XIII. Karl Scherrlein, 2 Monate, aufgenommen 5. IV. 1902.

Anamnese: Unehelich, über die Eltern nichts in Erfahrung zu bringen. Patient ist das erste Kind, rechtzeitig leicht spontan geboren, künstlich ernährt. Verdauungsstörungen. Von Geburt an sehr steif, oft an Händen und Füssen blau. Keine Krämpfe.

Status: 3480 g, schnieft, sonst nichts für Lues zu finden. Temporalumfang 36 cm, Zunge ungewöhnlich gross, Organe ohne Befund, Spasmen in allen Extremitäten, besonders den Armen, Bewegungen oft unvermittelt, ungewöhnlich heftig; deutlicher Kampf mit Widerständen. Bei Bewegungen der Arme ziemlich feinschlägiger Tremor. Hirnnerven, Pupillen ohne Befund, Patellarreflexe erheblich, tiefe Armreflexe kaum gesteigert; kein Fussklonus, oberflächliche Reflexe kaum auslösbar. Kein Überkreuzen der Beine. Auffallende Neigung zu Cyanose der Hände und Füsse.

23. IV. Starre gleich — Phlegmone am Kopf.

25. IV. Starre sehr ausgeprägt. Es ist nicht möglich, das Kind beim Verbinden in sitzender Stellung zu erhalten.

Patient kurz darauf zu Hause gestorben

Fall XIV. Hermann Hecker, 6 Wochen, aufgenommen 7. XI. 1901.

Anamnese: Lues von Vater und Mutter negiert, Mutter leidet an nervösem Kopfweh. Patient ist das erste Kind, illegitim, rechtzeitig spontan geboren; schwere Geburt wegen Beckenenge, keine Asphyxie, künstlich ernährt.

Status: 3900 g. Intertrigo, Haut am rechten Unterschenkel schilfernd. schnieft, keine Drüsen; Stimme etwas heiser, Milz vergrössert, ziemlich derb; Stuhl dyspeptisch. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Wesentlich erhöhter Tonus in oberen und unteren Extremitäten, besonders bei Bewegungen deutlich; keine Lähmung. Sobald das Kind sich einigermassen intensiver bewegt, tritt an Armen und Beinen ein feinschlägiger Tremor auf, beiderseits gleich; dieser Tremor ist auch in der Kaumuskulatur sehr ausgeprägt, sodass der Unterkiefer beim Schreien auf- und abschlottert. In der Ruhe kein Tremor. — Keine Nackenstarre, Frontanelle nicht vorgewölbt, Pupillen und Augen ohne Befund. Tiefe Reflexe an Armen und Beinen sehr lebhaft; Masseterreflexe, Hautreflexe sehr gering. Oft Schreianfälle.

12. XI. Schreianfälle seltener. Schniefen unverändert. Tremor geringer; keine eigentlichen Krampfanfälle.

16. XI. Fast kein Tremor zu beobachten. Spasmen in Armen und Beinen intensiv; Adduktorenspasmen nicht besonders ausgeprägt. Trockenes schilferndes Ekzem der Wangen. Patient erhält täglich 0,005 g Kalomel.

13. XII. Tremor in letzter Zeit nicht mehr beobachtet — Spasmen in den Gliedern deutlich; entlassen.

Fall XV. Kätchen Mehr, 10 Monate, aufgenommen 10. II. 1904.

Anamnese: Mutter des Vaters und der Mutter an Phthise gestorben. Keine Konsanguinität, keine neuropathische Belastung. 2 ältere Geschwister gesund. Patientin rechtzeitig spontan geboren; leichte Geburt, geringe Asphyxie. Brustnahrung. Im Alter von 3 Wochen Zittern der Arme; ständige Augenverdrehungen, Steifheit der Beine bemerkt; diese Erscheinungen bestehen noch. Mit 6 Monaten 3 Tage lang Konvulsionen.

Status: Mässig entwickelt, reichliches Fettpolster, geringe Muskulatur. Kopf fällt nach allen Seiten, ist ungewöhnlich gross. Nähte geschlossen, grosse Fontanelle offen, nicht abnorm gespannt.

Temporalumfang	45,5	Bandmasse
Nasenwurzel — Tub. occ. über den Scheitel	30,9	
Meatus ext. — Meatus ext. „ „ „	27,8	
Nasenwurzel — Tub. occ.	14,5	Zirkelmasse
Mento — Occip.-Durchmesser	17,5	
Biparietaldurchmesser	12,5	
Bitemporaldurchmesser	10,5	
Kinn-Glabella	6,5	
Glabella-Haargrenze	5	

Körperlänge 62 cm. Brustumfang 39,5—40,5. Keine Zeichen von Lues oder Rhachitis. — Schilddrüse nicht feststellbar.

Stierer Gesichtsausdruck. Rechte Pupille weiter als linke. Die Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall, dagegen bei der Konvergenz. Häufiger langsamer Nystagmus horizontalis, immer von rechts nach links. Mitunter anfallsweise Nystagmus verticalis und nicht selten völlig inkoordiniertes Verdrehen der Augen nach allen Richtungen.

Augenhintergrund: Papillen blass, aber noch in der Grenze des Physiologischen. Beginnende disseminierte Netzhautatrophie (weit über den Augenhintergrund verbreiterte Veränderung des Pigmentepithels, die sich in Form einer feinen hellen und dunklen Punktierung darstellt). Veränderungen speziell an der Macula lutea nicht zu erkennen (Prof. Leber).

Patientin scheint nicht zu sehen, auch wenig zu hören. Arme in der Ruhe oft in einer stereotypen Haltung (gebeugter Vorderarm, stark proniert, mit herabhängender Hand). Daumen beiderseits immer eingeschlagen (Kontrakturstellung).

Lähmung irgend welcher Art nicht vorhanden, dagegen intensive Spasmen in Armen und Beinen, in letzteren mehr ausgesprochen: Beine ständig überkreuzt, Rumpf- und Nackenmuskulatur frei. Im Affekt nehmen alle spastischen Erscheinungen stark zu; in den Armen zeigt sich dann ein grobschlägiger Tremor. Keine Konvulsionen. Kind kann nicht sitzen. Patellarreflexe und besonders die tiefen Reflexe an den Armen kolossal gesteigert, kein Fussklonus, deutlicher Babinski. Oft Spreizstellung der grossen Zehen, sonst nichts Athetoïdes.

Schmerzempfindung vorhanden; oft völlige Apathie, dann stundenlanges Schreien; Nahrung wird mit Mühe genommen, wenn Patientin aber einmal begonnen hat zu schlucken, so kann sie hintereinander die Flasche leer trinken (Spasmen im Beginn des Trinkens?)

Diesen Fällen reihen sich noch drei bereits ausführlich mitgeteilte an, nämlich Fall V, Fall X und Fall XI.

Die beiden ersten Fälle sind sich in mehrfacher Beziehung ähnlich. Eine andere Diagnose kam bei beiden kaum in Frage. Sie waren beide der kongenitalen Lues stark verdächtig. Bei beiden wurde ein successives Schwinden des Tremors beobachtet, bei unveränderten Erscheinungen der Gliederstarre und Erhöhung der tiefen Reflexe. Besonders auffällig war die Beteiligung des Unterkiefers an den Zitterbewegungen im zweiten Fall. Sonst war von Hirnnervenerscheinungen nichts zu bemerken gewesen.

Die multiple Sklerose lässt sich in derartigen Fällen auf Grund ihrer kongenitalen oder ins frühe Säuglingsalter zurückdatierenden Genese und des stationären, eher zur allmählichen Besserung tendierenden Zustandes in der Regel leicht ausschliessen.

Der letzte mitgeteilte Fall ist in mehr als einer Beziehung ungewöhnlich. Neben dem Tremor, der bei stärkeren Bewegungen der Arme sehr deutlich und konstant zu sehen war, fiel hier der eigenartige Augenbefund auf. Es war oft ein durch eine Viertelminute lang anhaltender blitzschneller vertikaler Nystagmus zu sehen, eine Erscheinung, die mir sonst nur noch bei einem Fall (No. II) begegnet ist und offenbar überhaupt selten zur Beobachtung kommt; für gewöhnlich bestand ein langsamer horizontaler Nystagmus und bei Aufregung oft ein ganz inkoordiniertes Hin- und Herfahren der Augen. Als Grundlage der bestehenden Amaurose fand sich nun eine diffuse Retinalerkrankung und eine Papille, die den Verdacht auf beginnende

Optikusatrophie nahelegte. Bekanntlich ist es für die zuerst von Waren-Tay und Sachs beschriebene „familiäre amaurotische Idiotie" charakteristisch, dass an eine primäre Netzhautdegeneration sich Atrophie des Nervus opticus anschliesst, bei gleichzeitigem Auftreten von Verblödungs- und Lähmungserscheinungen; doch ist in diesen Fällen immer die Macula lutea der Sitz der Retinalerkrankung gewesen. Auch fiel der Beginn des Leidens immer in die spätere Säuglingsperiode, während in unserem Falle an der kongenitalen Natur des Hirnleidens kein Zweifel bestehen kann. Ferner wird in den Schilderungen der Autoren bei der amaurotischen Idiotie in der Regel von abnormer Schlaffheit der Glieder und Lähmung gesprochen, allerdings meist im Anschluss an ein spastisches Vorstadium; die bisher beobachteten Fälle betrafen merkwürdigerweise fast durchgängig Kinder jüdischer Abstammung. Das klinische Bild weicht somit fast in allen Punkten von dem unsrigen ab. Ich erwähne diese Verhältnisse aber deshalb, weil die bei der amaurotischen Idiotie erhobenen Sektionsbefunde am Zentralnervensystem denjenigen, die man als Grundlage der kongenitalen Starre wiederholt gefunden hat, auffallend ähneln. Ich nenne hier z. B. die Sektionsbefunde in zwei Fällen von acquirierter, wahrscheinlich aber auch auf kongenitaler Basis entstandener typischer allgemeiner Starre, die Collier (49) mitgeteilt hat. (Leichte Degeneration der Pyramidenzellen und Bahnen ohne Gliawucherung.) Unter diesem Gesichtspunkt gewinnen kombinierte Fälle, wie der unsrige, ein besonderes Interesse, auch wenn wir noch nicht in der Lage sind, Sektionsergebnisse mitzuteilen. Der Fall lässt sich in dieser Beziehung am ehesten mit dem von de Bruin (31) mitgeteilten vergleichen, bei dem im Leben auch neben kongenitaler Starre amaurotische Idiotie vermutet worden war. Die Sektion ergab nach Falkenheims (62) Bericht grosse Cysten in beiden Hemisphären neben sekundären Degenerationen, Befunde, die den Fall mit Sicherheit den cerebralen Diplegien einreihen.

Es sei mir gestattet, noch kurz einige Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse vom Wesen der cerebralen Diplegien des Kindesalters anzufügen.

Seit Freuds (72) eingehender monographischer Bearbeitung im Nothnagelschen Handbuch ist, wie die angefügte Literaturübersicht ergibt, eine grosse Anzahl von Arbeiten über unser

Thema erschienen. Die meisten treten dem Freudschen Einteilungsprinzip bei, wonach man folgende klinische Typen kennt, die von einander nicht ganz streng abgegrenzt werden können:

1. Allgemeine Starre,
2. paraplegische Starre,
3. paraplegische Lähmung,
4. bilaterale spastische Hemiplegie,
5. allgemeine infantile Chorea,
6. bilaterale Athetose.

Zur Bestätigung von Freuds (70) Ansicht, dass die cerebralen Lähmungen ohne Idiotie und die Idiotie ohne motorische Störungen Endglieder einer Reihe seien (mit Ausnahme einzelner Formen der Idiotie), hat König (111) weiteres Beweismaterial beigebracht, indem er auf cerebrale Komplikationen (Epilepsie, choreatische Bewegungen, Nystagmus, Strabismus, Sehnervenaffektionen etc.), die beiden gemeinsam sind, sein Augenmerk richtete. Tanzi (257) hat diese Beobachtungen noch vertieft, auch eine Differentialdiagnostik gegenüber der genuinen Idiotie herzustellen gesucht.

Massalongo (144) schlägt vor, 11 Gruppen von Krankheitsbildern zu unterscheiden; es handelt sich aber nur um Kombinationen der einzelnen Freudschen Typen und um die Abtrennung des von Freud „anfallsweise Starre“ genannten Komplexes von dem der allgemeinen Starre.

Oddo (163) sucht noch den von französischen Autoren [Marie (143), Brissaud (27), van Gehuchten (97 u. 80) u. a.] vertretenen Standpunkt zu wahren, dass den Frühgeburten mit paraplegischer Starre eine Sonderstellung zukäme; diese Fälle sollen nicht auf cerebraler Schädigung beruhen, sondern auf Verzögerung der Entwickelung der bei der Geburt noch unfertigen Pyramidenbahnen, die oft beobachtete Besserung auf deren nachträglichem Weiterwachsen. Den Gegenargumenten Freuds (72) reihen sich die ausgezeichneten Untersuchungen von Cestan (38 u. 172) an, diese von ihren Urhebern als eigentliche Littlesche Krankheit bezeichnete Gruppe zu verwerfen.

Eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse brachten die 5 Fälle von Rolly (188, 189 u. 190), die bei gleichem klinischen Befund der kongenitalen allgemeinen Starre auch das gleiche Sektionsergebnis darboten, nämlich diffuse Gliose des ganzen Grosshirns mit Gefässwucherung bei gleichzeitiger Intaktheit der Pyramidenbahnen. Trotzdem scheint mir der Ver-

such, hieraus eine auf Grund anatomischer und klinischer Befunde einheitliche Gruppe zu konstruieren, nicht durchführbar. Denn wir besitzen doch eine Reihe von Fällen, die bei gleichem klinischen Bild ganz andere Hirnveränderungen aufwiesen, so vor allem Porencephalien in den Fällen von Ross (245), Otto (166), Deforest Willard (238), Gersuny [zit. nach Löwenstein (136)], in anderen Fällen Befunde, die als Folgezustände von Meningealblutungen zu deuten sind, wieder in anderen Zustände einfacher Rindenatrophie mit Hypogenesie der Pyramidenbahnen.

Ob die periependymären Wucherungsprozesse im Rückenmark, die zum Teil zu einer doppelten Kanalbildung geführt hatten, welche Rolly (190) in einigen seiner Fälle entdeckte, irgend welche Beziehung zum klinischen Krankheitsbild hatten, ist in keiner Weise zu entscheiden Wir können den interessanten, bislang einzig dastehenden Befund vorläufig nur einfach registrieren.[1])

Einige Autoren haben den ursprünglichen Littleschen Gedankengang wieder aufgegriffen und vermuten die Ursache der durch Geburtstraumen entstandenen Starre für einzelne Fälle in diffusen oder multiplen Rückenmarksblutungen, verweisen dabei auf die Befunde von Hämatomyelie infolge von Schwergeburt, die Schultze (208) 1895 mitgeteilt hat.

Im allgemeinen jedoch ist man mehr denn je geneigt, rein spinale, nicht familiäre Formen, also Analoga zur spastischen Spinalparalyse Erbs und Strümpells, als grösste Seltenheiten anzusehen, beziehungsweise bei bisher fehlenden Sektionsbefunden gänzlich in Abrede zu stellen. Cestan (38) betont dies wieder nachdrücklich, gestützt auf eine Reihe sehr genauer histologischer Autopsiebefunde. Sehr bemerkenswert sind immerhin zwei Fälle von Déjerine (56 u. 252), bei denen sich Seitenstrangsklerose im ganzen Rückenmark fand, aber als Ausgangspunkt keine cerebrale Erkrankung, sondern ein wahrscheinlich auf vaskuläre Läsion (Lues?) zurückgehender sklerotischer Herd im obersten Halsmark (im 2. bezw. 3. Cervikalsegment).

Der Lues, die noch Sachs (197) in seinem Lehrbuch ganz aus der Ätiologie unserer Fälle verbannt wissen will, wird in den letzten Jahren eine immer wichtigere Rolle zugeschrieben [Ganghofner (76), Rolly (188 u. 189), de Amicis (5), Vizioli (230), Gallois (75), Russ (34), Ashby (9), Kalischer (259)] Auch das ätiologische Moment des psychischen Traumas in der Schwangerschaft wird immer mehr als berechtigt anerkannt.

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Vergl. übrigens die Befunde von Utchida (Über symptomlose Hydromyelie im Kindesalter. Zieglers Beiträge. 31. Bd. Heft 3. 1902).

Ätiologisch von besonderem Interesse ist auch der Fall von Grosz (89), der ein durch Laparotomie zur Welt gebrachtes Kind aus einer extrauterinen Schwangerschaft betraf, das von Geburt an eine spastische Tetraplegie hatte.

Die familiären Formen der cerebralen Diplegien werden mit Recht mehr und mehr von den anderen abgetrennt. Die meist späte und allmähliche Entstehungsweise, das häufige Vorkommen von Symptomen, die sonst nur seltene Nebenbefunde bedeuten (Nystagmus, Tremor, Ataxie etc.), lassen es durchaus berechtigt erscheinen, wenn man sie mehr an das Bild der Friedreichschen hereditären Ataxie als an die Geburtslähmungen annähert. Interessant ist die Tatsache, dass die familiären Formen oft ganz verschiedene Typen darstellen, dass aber die Geschwister unter sich meist ein und dieselbe Krankheitsform erkennen lassen.

Nicht zu vergessen ist, dass gelegentlich 2 Geschwister auch an echter Littlescher Krankheit erkranken können; die gleiche Ursache, z. B. Lues der Eltern oder schwere Geburt durch Beckenenge der Mutter kann selbstverständlich mitunter auch die gleiche Erkrankung bei zwei Geschwistern bewirken. Solche Fälle sind z. B. von Schultze (207), Fournier und Gilles de la Tourette (69) mitgeteilt. Dösseckers (59) Beobachtung von angeborener infantiler Cerebrallähmung bei Drillingen und Rollys (188) Zwillinge mit kongenitaler Starre verdienen hier auch erwähnt zu werden.

Über das eigentliche Wesen der Starre, die in unseren Fällen doch immer den Mittelpunkt des klinischen Bildes darstellt, sind wir noch immer nicht aufgeklärt. Nur so viel steht fest, dass die Pyramidenbahnen als solche dabei nicht die Rolle spielen können, die man ihnen früher vindizierte. Es findet sich zwar in einer Reihe von Fällen mangelnde Entwicklung oder sekundäre Sklerose derselben; aber wir besitzen auch eine Anzahl von Sektionsbefunden, bei denen sie sich durchaus normal verhielten. Neben den von Freud (72) schon zusammengestellten Fällen von Binswanger (16), Ganghofner (79) und Railton (176) sind noch die mit den neuesten Untersuchungsmethoden erforschten Fälle von Philippe und Cestan (172) sowie von Rolly (188 und 189) zu nennen. Allerdings hat sich meines Wissens seit den methodischen Faserzählungen der Frau Steinlechner-Gretschischnikoff in 2 Fällen von Mikrocephalie bisher noch niemand dieser mühevollen Untersuchungsmethode zur genauen Kontrolle des Zustandes der Pyramidenbahn unterzogen. Dass die Starre oft direkten cerebralen Einflüssen unterworfen sein muss, scheint mir auch eine bisher nicht gewürdigte Tatsache zu beweisen. Fast konstant finden wir bei Fällen von Mikrocephalie, bei denen die Craniektomie ausgeführt wurde, von chirurgischer

Seite die Angabe, dass die vorhandenen Spasmen nach der Operation stark nachgelassen hätten, beziehungsweise gänzlich geschwunden seien, allerdings um meist nach kurzer Frist, mitunter aber doch erst nach Monaten, sich wieder einzustellen. Wir werden nicht glauben können, dass die Operation etwa eine verloren gegangene Hemmungsbahn wiederherstellte — was man doch annehmen müsste, wenn man den eigentlichen Sitz des Rigiditätszustandes in die Vorderhornzellen des Rückenmarks verlegt. Wir können uns viel eher denken, dass durch die infolge der Operation bedingte Änderung der Druckverhältnisse eine cerebrale Wirkung zeitweise in Wegfall kommt, um später, wenn die unmittelbaren Folgen der Schädeleröffnung sich ausgleichen, sich auch wieder geltend zu machen. In Übereinstimmung damit steht eine Tatsache, die ich öfters zu konstatieren Gelegenheit hatte, dass nämlich eine Lumbalpunktion bei Kindern, die an Hydrocephalus mit spastischen Erscheinungen leiden, oft ein vorübergehendes starkes Nachlassen oder sogar Schwinden der Spasmen zur Folge hat.

Anmerkung: „Ich erwähne hier noch eine von Orthopäden (cf. Vulpius [266]) gemachte Erfahrung, dass nämlich bei Kindern mit spastischen Lähmungen und Kontrakturen operative Eingriffe, wie Sehnendurchtrennung und -überpflanzung, oft neben der direkt mechanisch-physiologischen Wirkung eine auffallende Besserung dadurch zur Folge haben, dass die Spasmen wesentlich geringer werden.

Auch glaube ich, dass die klinischen Erscheinungen der kongenitalen Starre sich schwer mit dem Wegfall der cerebralen Hemmung in Einklang bringen lassen. Wenn wir annehmen, dass die Vorderhornzellen der eigentliche Sitz der Hypertonie sind, und dass die Glieder nur durch einen hemmenden Gehirneinfluss in ihrem geringeren normalen Tonus erhalten werden, so stände zu erwarten, dass bei unserer Krankheit, wo der Gehirneinfluss vermindert ist, in der Ruhe auch die grösste Rigidität zustande käme, dass sich dagegen bei gewollten Bewegungen der Rest des noch vorhandenen, den Tonus herabsetzenden, Einflusses bemerkbar machen würde. Genau das Gegenteil ist aber der Fall; wir beobachten fast als Regel, dass die Starre in der Ruhe, besonders im Schlaf, sehr abnimmt, ja oft ganz verschwindet, dagegen oft ganz evidentermassen an die Willkürbewegungen geknüpft erscheint. Es liegt mir fern, mit diesen Bemerkungen das Vorhandensein von Hemmungsfasern in der Pyramidenbahn ganz in Abrede stellen zu wollen. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass ein funktioneller — wie ihn Ganghofner (76) für die Fälle mit mikroskopisch intaktem Rückenmark anzunehmen geneigt ist —

oder anatomischer Ausfall einer solchen Bahn uns noch lange nicht alle klinisch beobachteten Phänomene zu erklären vermag. So ist mir auch die Konstatierung der lebhaften Beweglichkeit der Mehrzahl der echten Mikrocephalen von besonderem Interesse gewesen. Durch die Literatur zieht sich die Angabe, dass Mikrocephalie stets mit Mikromyelie vergesellschaftet ist. Wenn man auch eigentlich nicht berechtigt ist, den Satz in dieser Allgemeinheit auszusprechen, so stützt er sich doch immerhin auf 14 genauere Untersuchungen. [Aeby (2), Mierjecewski (149), Rohon (187), Theile (222), Kossowitsch (118), Steinlechner (216), Anton (7), Hervouet (95), Starr (215), Bischoff (17), Scarpatetti (200), Pilcz (173), Mingazzini (257).] Die Ursache dieser Kleinheit des Rückenmarks geht durchgehends im wesentlichen auf die geringe Entwicklung der Pyramidenbahnen zurück. Um so mehr muss uns die motorische Leistungsfähigkeit dieser Patienten befremden. Wäre die Pyramidenbahn die Hemmung für die sonst bestehende übermässige Rigidität der Extremitäten, so müssten wir erwarten, dass alle diese Mikrocephalen das Symptom der allgemeinen Starre gezeigt hätten. Bei Antons (7) Säugling war das ja auch der Fall, vielleicht auch bei dem Kinde Post [Steinlechner (216)]. Beides waren aber keine Fälle reiner Mikrocephalia vera. Bei den klinisch genau mitgeteilten Fällen von Hervouet (95), Pilcz (173) und Mingazzini (257) fanden sich keine Spuren von spastischen oder auch Lähmungserscheinungen trotz hochgradiger Agenesie der Pyramidenbahnen. Agenesie und Degeneration dürfte aber, wenn der blosse Ausfall der hemmenden Bahn das Wesen der Hypertonie erklären soll, unmöglich verschiedene Wirkungen hervorbringen.

Rothmann (192 u. 259) kommt auf Grund kritischer Erörterungen über das Wesen der spastischen Spinalparalyse, der schlaffen Lähmung bei Apoplexien, bei Rückenmarkverletzungen etc. zu ähnlichen Zweifeln. Er stützt seine Ansicht durch die Tatsache, dass Durchtrennung der Seitenstränge bei Affen keinerlei Spasmen, sondern nur kurzdauernde Ungeschicklichkeit zur Folge hat. Es lässt sich freilich einwenden, dass diese Verhältnisse beim Affen vielleicht anders liegen als beim Menschen.

Die Lösung dieser Fragen harrt also noch der Zukunft; denn auch mit der Annahme, zu der wir gedrängt werden, dass, wo Starre vorhanden ist, die Pyramidenbahn einen aktiven Reiz der Vorderhornzellen übermittelt, sei es direkt bei primärer oder sekundärer Degeneration, sei es indirekt von erkrankten Hirnelementen aus, wobei sie sich selbst anatomisch normal verhalten könnte, auch mit dieser Annahme können wir noch nicht alle Erscheinungen erklären, z. B. das interessante Phänomen der

physiologischen Starre der Neugeborenen, das sich der Hemmungstheorie so schön einfügt.

Auch das Verhältnis der Starre zur Lähmung bedarf wohl noch eingehender Beobachtung. Es ist im Einzelfall oft sehr schwierig, mit voller Sicherheit zu präzisieren, wieviel von der jeweils bestehenden Bewegungsstörung auf die Hypertonie zu beziehen, wieviel als Inaktivitätsschwäche aufzufassen ist, und was man wirklich als Lähmung zu bezeichnen hat. Man könnte hier vielfach auch von Pseudoparalyse sprechen, ähnlich wie Strümpell es für analoge Fälle von spastischer Spinalparalyse der Erwachsenen vorgeschlagen hat. Wenn man die literarische Kasuistik unseres Gebietes studiert, ist es darum auch in der Regel recht schwer, die Bewegungsstörung zu beurteilen, wenn nicht ganz ausführliche Schilderungen beigegeben sind. Dem subjektiven Ermessen des Beobachters ist eben ein weiter Spielraum gelassen, und was der eine als spastische Tetraplegie bezeichnet, würden andere vielleicht mit Recht noch als allgemeine Starre oder deren Folgezustand betrachten.

Ich möchte noch auf einige Arbeiten kurz zu sprechen kommen, die unsere klinischen Kenntnisse der cerebralen Diplegieen der Kinder gefördert haben. König (113) hat das Symptom der „springenden Pupillen“ in einem Falle beobachtet, d. h. Pupillendifferenz der Art, dass bald die eine, bald die andere Pupille weiter erscheint. Schulthess (204) macht auf die interessante Erscheinung der Verlängerung von Sehnen bei der Littleschen Krankheit aufmerksam; namentlich ist dies an der Patellarsehne zu beobachten; die Patella steht dadurch höher als an normalen Knieen. Joachimsthal (104) ist dieser Tatsache nachgegangen und hat die Richtigkeit der Beobachtung durch Röntgen-Aufnahmen bestätigen können.

Den Wachstumsstörungen („Hypogenesieen“) bei den cerebralen Lähmungs- und Kontrakturzuständen der Kinder hat König (114) seine Aufmerksamkeit zugewendet. Er konstatiert, im wesentlichen Freud und Ries (71) Angaben bestätigend, dass in der Regel, je früher die Erkrankung einsetzte und je schwerer sie verlief, um so intensiver die Entwicklungshemmung des Dicken- oder Längenwachstums der Glieder zu sein pflegt, ohne dass aber ein durchgreifender Parallelismus der Erscheinungen bestände. Gelegentlich kommen Hypogenesieen bei kaum angedeuteten, ja selbst ganz fehlenden Lähmungs- oder spastischen Zuständen vor, während andererseits die schwersten Lähmungen ohne Wachstumsbeeinträchtigung verlaufen können. Ich möchte hier besonders auf die von ihm festgestellte Tatsache hinweisen, die sich auch mit meinen Beobachtungen deckt, dass Wachstumsstörungen bei den ausgesprochen doppelseitigen Typen, namentlich den angeborenen, sehr selten sind und dann meist sich nur einseitig äussern. Wenn auch die Beurteilung von geringerer

Grössenentwicklung der Extremitäten dadurch erschwert ist, dass man auf einer Vergleichung mit der gesunden Seite verzichten muss, so würden irgend erheblichere Grade, wie sie bei einseitigen Affektionen oft zu sehen sind, doch deutlich werden, zumal da die Entwicklungshemmungen gewöhnlich nicht das ganze Glied gleichmässig befallen. Worauf dieser auffällige Unterschied zwischen einseitigen und doppelseitigen Erkrankungen zurückzuführen ist, wissen wir noch nicht; ich finde aber in dieser Beobachtung einen Grund mehr, hemiplegische und paraplegische oder paraspastische Formen nicht regellos als wesensgleiche Erkrankungen in einer grossen gemeinsamen Gruppe zu vereinigen, wie Sachs (196) es fordert.

Die Therapie der cerebralen Diplegieen ist mit dem grossen Aufschwung, den die orthopädische Chirurgie im letzten Jahrzehnt genommen hat, immer mehr in deren Hände übergegangen und leistet nach dem einstimmigen Urteil aller derer, die sie anwenden, Erstaunliches. Besonders geeignet dürften allerdings nur die Fälle sein, bei denen die geistigen Fähigkeiten nicht oder nicht erheblich geschädigt sind.

Zum Schluss noch ein paar Worte über die Nomenklatur! Ich kann mich Rollys (189) Vorschlag nur völlig anschliessen, die Bezeichnung Littlesche Krankheit, die von verschiedenen Autoren in ganz verschiedenem Sinne gebraucht wird, und mehr Verwirrung als Ordnung stiftet, gänzlich fallen zu lassen. Wir werden billigerweise von Littlescher Ätiologie sprechen, und darunter die drei Momente Schwergeburt, Frühgeburt und Asphyxie verstehen, die Erkrankungsformen selbst aber, da wir das pathologisch-anatomische Substrat des einzelnen Falles zu diagnostizieren ausser stande sind, vorläufig mit Namen belegen, die das jeweilige klinische Symptomenbild kennzeichnen. Die alte Benediktsche (13) Bezeichnung Diplegia spastica infantilis ist als Sammelname wohl immer noch der geeignetste; die Freudschen (70 u. 72) Benennungen allgemeine Starre, paraplegische Starre, bilaterale spastische Hemiplegie, bilaterale Chorea oder Athetose scheinen mir das Wesen der klinischen Typen auch recht gut zum Ausdruck zu bringen. Für leichtere Fälle der ersten Gruppen wäre auch wohl die von König (111) zuerst gebrauchte Bezeichnung paraspastische oder dispastische Zustände recht kennzeichnend.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. O. Vierordt, möchte ich an dieser Stelle für die Erlaubnis zur Publikation der Fälle und für das grosse Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturübersicht.

(Nur die Literatur seit 1897 ist ausführlich berücksichtigt. Bis 1897 findet sich ein fast vollständiges Verzeichnis bei Freud in Nothnagels Handbuch. Von diesem werden nur Werke zitiert, auf die in obiger Arbeit ausdrücklich hingewiesen wird. Die mit * bezeichneten Werke waren mir nur im Referat zugänglich.)

1. *Achard und Fresson, Paraplégie spasmodique familiale. Gaz. hebd. 1896. No. 103.
2. Aeby, Ch., Ein vierjähriger mikrocephaler Knabe mit teilweiser Verschmelzung der Grosshirnhemisphären. Virch. Arch. 77. 1879. S. 554.
3. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Mikrocephalie. Arch. f. Anthropol. 1873, 1874, 1875.
4. Akermann, J. H., Über die operative Behandlung der Mikrocephalie Volkm. Vortr. 1894. No. 90.
5. *Amicis, Th. de, Le syndrôme de Little et la syphilis héréditaire. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. 12. S. 34.
6. *Angiolella, G., Ein Fall von Imbecillität, verbunden mit Entwicklungshemmung eines Gliedes. Manicomio. 8. 2 u. 3. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1893. S. 241.
7. Anton, Über angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wien. 1890.
8. Arnaud, S., Su di un caso di malattia die Little con sindrome acromegalica abortiva. Clin. med. ital. 1899. Okt.
9. Ashby, H., Brain lesions occurring in the course of congenital syphilis. Brit. med. Journ. 1898. 2. S. 1150.
10. *Bacaresse, L., Considérations étiologiques sur le syndrôme de Little. Thèse de Toulouse. 1901.
11. Barlow, Th., Brain of a microcephalous child. Transact. of the Path. Soc. London 1877.
12. Bechterew, Zur Frage der sekundären Degenerationen des Hirnschenkels. Arch. f. Psych. Bd. 19. 1888.
13. *Benedikt, M., Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1874.
14. Derselbe, Pathologie der Paraplegia spastica infantilis. Wiener med. Presse. 1897. S. 524.
15. Bernheim, Mikrocephalische Idiotie und Spasmen der Extremitäten bei einem 8 Wochen alten Knaben. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1903. S. 794.
16. Binswanger, R., Ein Fall von Porencephalie. Virch. Arch. 1885. Bd. 102.
17. *Bischoff, Anatomische Beschreibung eines mikrocephalen achtjährigen Mädchens, Helene Becker aus Offenbach. Sitz.-Ber. d. k. b. Akad. d. Wissensch. München 1872. 2. S. 163.
18. Bischoff, Pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer infantiler spastischer Spinalparalyse. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 22. S. 109.
19. *Böcker, Über cerebrale Kinderlähmungen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 7. H. 1.
20. Boinet, M., Syndrôme de Little d'origine obstétricale etc. Arch. de neur. 1899. S. 498.

21. *Bombarda, M., Contribuição parao estudo dos Microcephalos. Lissabon 1894. Zit. nach Pfleger u. Pilcz.
22. Bourneville, Du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arrièrés. Prog. méd. 1898. No. 25. S. 465.
23. *Bourneville und Crouzon, Atrophie cérebelleuse — diplégie spasmodique chez deux frères. 13. internat. med. Kongr. Paris 1900.
24. Bourneville und Wuillamier, Notes et observations sur la microcéphalie. Arch. de neurol. 1883. Bd. 6. S. 72.
25. *Bourneville und Crouzon, Un cas d'affection familiale à symptôme cérébro-spinaux, diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères, atrophie du cervelet. Progr. méd. 1901. No. 17.
26. Boyd, St., Lancet. 1898. 1. S. 720.
27. Brissaud, Maladie de Little et tabes spasmodique. Sem. méd. 1894. S. 80.
28. Broca, Bulletin de la soc. d'anthropol. de Paris. 1876.
29. *Brudziński, J., 3 Fälle von Littlescher Krankheit von verschiedener Intensität. Pamietnik Towarzystwa Lekaskiego Warszawskiego. 1902. 2.
30. *Derselbe, Über Porencephalie. Pamietnik Tow. Lek. Warsz. 1902. 2.
31. *Bruin, De, Amaurotische familie-idiotie. Weekblad v. het. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1900. Bd. 2. S. 499.
32. Bruns, 2 Fälle von Diplegia cerebralis spastica. 33. Versamml. niedersächs.-westfäl. Irrenärzte. Hannover 1898.
33. Burckhard, G., Littlesche Krankheit als Folge von Geburtsstörungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 41. H. 3.
34. Buss, O., Über einen Fall von diffuser Hirnsklerose mit Erkrankung des Rückenmarks bei einem hereditär syphilitischen Kind. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 49 u. 50. S. 921.
35. Cassirer, Ein Fall von Littlescher Krankheit. Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 10. Jan. 1901.
36. Cautley, Case of congenital infantile paraplegia. Lancet. 1900. 1. S. 942.
37. *Cavazzani, Sulle diplegie spasmodice infantili. Riforma med. 18. 435, 447.
38. Cestan, P., Le syndrôme de Little. Thèse de Paris. 1899.
39. *Derselbe, Des liens cliniques, qui rattachent le syndrôme de Little aux diplégies cérébrales. Revue mens. des mal. de l'enf. Okt. 1899.
40. Cestan und Guillain, La paralysie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. Revue de méd. 1900.
41. *Charrin und Leri, Acad. des sciences. 16. März. 1903.
42. *Ciaglinski, A., Gazeta lekarska. 1894. No. 1.
43. Clark, J., On the surgical treatment of spastic paralysis in children. Lancet. 1897. 2. S. 914.
44. Derselbe, Lancet. 1901. 1. S. 629.
45. *Derselbe, Pseudo-hypertrophy following infantile cerebral hemiplegia. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1902. No. 11.
46. Cohn, Toby, Ein Fall von Athetose im Gebiet der Hirnnerven und wahrer Muskelhypertrophie bei spastischer infantiler Hemiplegie. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. 11. Juli 1898.
47. Derselbe, Littlesche Krankheit mit doppelseitiger Athetose. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. 10. Dez. 1900.

48. Collier, J., Plantar Reflex. Brain 1899. S. 71.
49. Derselbe, Cerebral Diplegia. Brain 22. 1899. S. 373.
50. *Concetti, Begriff und Pathogenese der Littleschen Krankheit 14. internat. med. Kongr. Madrid 1903.
51. *Cossage, The etiology of infantile paralysis. Amer. Journ. of the med. Sciences. Mai 1902.
52. *Couvelaire, M. A., Soc. d. biologie. 28. März 1903.
53. *Dana, Diseases of nervous system. Churchill 1898. 4. ed.
54. *Daniel, Syndrôme de Little. Nouv. Iconogr. de la Salp. 15. No. 2.
55. *Debray, A., Diplégie cérébrale. Journ. méd. de Bruxelles. 1901. No. 43.
56. *Déjerine, Deux cas de rigidité spasmodique congénitale. Comptes rend. hebd. de la Soc. de Biologie. 13. März 1897. S. 261.
57. *Derselbe, Soc. de Neurol. 2. Juni 1903.
58. *Dercum, F. H., Three cases of the family type of cerebral diplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. 24. 1897.
59. *Dösseker, W., Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung bei Drillingsgeburt. Corr.-Bl. f. Schw. Ärzte. 1899. No. 3 u. 4.
60. *Dydynski, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung. Med. Gesellsch. in Warschau. 21. November 1899.
61. Eulenburg, A., Zur Therapie der Kinderlähmung. — Sehnenüberpflanzung in einem Falle von spastischer cerebraler Paraplegie (sogen. Littlescher Krankheit). Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 14.
62. Falkenheim, Über familiäre amaurotische Idiotie. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 54. S. 123. 1901.
63. Feer, Über angeborene spastische Gliederstarre. Inaug.-Diss. Basel 1890.
64. Feindel, Ce qu'il faut entendre par maladie de Little. Gaz. hebd. de méd. et de Chir. 1898. S. 76.
65. Felsch, Cerebrale Kinderlähmung. Arch. f. Psych. 1903. Bd. 36. H. 3. S. 895.
66. Flesch, M., Anatomische Untersuchung eines mikrocephalen Knaben. Festschrift zur 3. Säkularfeier der Alma Julia-Maximiliana. Würzburg 1882. Bd. 2. S. 95.
67. *Foggie, Cerebral diplegia after whooping cough. Scott. med. and surg. Journ. 1903. 12. No. 1.
68. Förster, Mitteilungen über die im neuen Dresdener Kinderhospital in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. Jahrb. f. Kinderheilk. 15. 1880.
69. Fournier, A. und Gilles de la Tourette, La notion étiologique de l'hérédo-syphilis dans la maladie de Little. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1895. S. 23.
70. Freud, S., Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig und Wien 1903.
71. Freud, S. und Rie, O., Klinische Studien über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.
72. Freud, S., Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897.
73. Fuchs, A., 100 Beobachtungen von hemi- und diplegischen infantilen Cerebrallähmungen. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. 19. S. 106.

74. *Gallois, Maladie de Little. Gaz. hebd. 1902. S. 1031.
75. Gallois und Springer, Maladie de Little rapidement améliorée par le traitement mercuriel. Soc. de thérapeutique. 17. Oktober 1902.
76. Ganghofner, Weitere Mitteilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkunde. 1896. S. 303.
77. Garrod, A. E., Lancet. 1898. I. S. 1258.
78. Gasne, Localisation spinale de la syphilis héréditaire. Thèse de Paris. 1897.
79. *van Gehuchten, Faisceau pyramidal et maladie de Little. Journ. de neurol. et d'Hypnol. 1897. Juni.
80. *Derselbe, Revue neurologique. 1897. Februar.
81. *Giacomini, C., I cervelli dei microcephali. Turin 1890.
82. Good, A., Hereditäre Formen angeborener spastischer Gliederstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. 13. S. 375.
83. Gowers, W. R., Clinical lecture on Birth-Palsies. Lancet. 1888. I. 14. April.
84. Gratiolet, P., Mémoire sur la microcéphalie etc. Bull. de la Soc. d'Anthropol. I. 1860.
85. Grépinet, Maladie de Little chez un homme de 41 ans. Gaz. hebd. 1899. S. 1171.
86. Derselbe, Étude sur la maladie de Little. Thèse de Paris. 1900.
87. Griffiths, J., Microcephalie and its surgical treatment. Lancet. 1898. I. S. 720.
88. *Grósz, J., Pester med. chir. Presse. 1896. No. 46.
89. Derselbe, Ein Fall von angeborener cerebraler Diplegie bei einem aus extrauteriner Schwangerschaft stammenden Säugling. Arch. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 22. S. 1.
90. Günther, C., Eine Frucht mit Mikrocephalie, partieller Rachischisis etc. Inaug.-Diss. 1897. Königsberg.
91. Hadlich, H., Über die bei gewissen Schädeldifformitäten vorkommende Gehirnmissbildung mit Verwachsung der Grosshirnhemisphären. Arch. f. Psych. 1880. Bd. 10. S. 97.
92. Hamy, M., Bull. de la soc. d'Anthrop. 1876.
93. Hansemann, D., Zwei Fälle von Mikrocephalie mit Rachitis. Bibl. medica. C. H. 11. 1899.
94. Haskovec, L., Über die spastischen infantilen Paralysen und die mit ihnen verwandten Erkrankungen. Wiener med. Blätter. 1899. No. 37—43.
95. Hervouet, Étude sur le système nerveux d'une idiote etc. Arch. de phys. norm. et pathol. 1884.
96. *Heurteaux, Congr. français de chir. 1891.
97. Hochsinger, C., Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie. 1900. Wien.
98. Hoffa, A., Über die angeborene spastische Gliederstarre und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 5.
99. *Honigmann, Fortschr. d. Med. 1903. No. 7.
100. *Huet und Sicard, Meningitis cerebrospinalis mit dem Symptomenbild der Littleschen Krankheit und der pseudobulbären Paralyse. Soc. de neurol. Paris 1901. 4. Juli.

101. Hutchinson, J., Microcephalus (Aztec head) with indications of bilateral cerebral atrophy. Brit. med. Journ. 1886. I. S. 1018.
102. Ibrahim, J., Ein Fall von kongenitaler Starre mit Muskelhypertrophie. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 51. S. 2277.
103. Jendrassik, Über Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im allgemeinen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897. Bd. 58. S. 158.
104. Joachimsthal, Ein Fall von Littlescher Krankheit. Berl. med. Ges. 2. Febr. 1901.
105. Jones, R., A note on the surgical treatment of spastic infantile paralysis. Brit. med. Journ. 1902. II. S. 681.
106. Kaes, Über den Markfasergehalt der Hirnrinde bei einem 2 jährigen mikrocephalen Mädchen und bei einem 25 jährigen makrocephalen weiblichen Zwerg. III. internat. Kongr. f. Psychologie. München. 1897. S. 195.
107. Kaiser, O., Myotonische Störungen und Athetose. Neurol. Centralbl. 1897. No. 15. S. 674.
108. Kerr, Case of congenital spastic paraplegia. Lancet. 1898. I. S. 511.
109. Klebs, Über Kretinismus und Mikrocephalie. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 38.
110. König, W., Cerebrale Diplegie der Kinder, Friedreichsche Krankheit und multiple Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 716.
111. Derselbe, Über cerebral bedingte Komplikationen, welche der cerebralen Kinderlähmung wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. 11. S. 230.
112. Derselbe, Über die bei der Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Zehenreflexe bei den verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899. 12. Juni.
113. Derselbe, Über „springende Pupillen“ in einem Fall von cerebraler Kinderlähmung etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 15. S. 122.
114. Derselbe, Über die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachstumsstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 19. S. 63.
115. Derselbe, Über Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung. Neurol. Centralbl. 1900. S. 291.
116. Derselbe, Beiträge zur Klinik der cerebralen Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 22.
117. Köppen, Über Gehirnerkrankungen in der frühesten Kindheit. Neurol. Centralbl. 1897. S. 709.
118. Kossowitsch, Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks etc. eines Mikrocephalen. Virch. Arch. Bd. 128. 3. Heft.
119. *Köster, H., Et fall af diplegia spastica cerebralis. Göteborg. 1896.
120. Kotschetkowa, L., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. Inaug.-Diss. Zürich. 1901 und Arch. f. Psych. 1902. Bd. 34.
121. *Kovatscheff, Les paralysies chez l'enfant. Thèse de Toulouse. 1902.

122. v. Krafft-Ebing, Über infantile familiäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 17. S. 87.
123. Kühn, H., Klinische Beiträge zur Kenntnis der hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 22.
124. Landouzy, Un cas d'athétose (autopsie). Progr. méd. 1898. No. 5 und 6.
125. Langdon-Down, Cases of microcephalic scull. Transact. of Path. soc. of London. Bd. 20. S. 284.
126. *Lannelongue, De la crâniectomie dans la microcéphalie etc. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1891. S. 89.
127. *Largeau, Gaz. hebd. 1892.
128. *Lebeuf, Traitement de la maladie de Little par le massage et la mobilisation. Thèse de Paris. 1899.
129. *Lebrun, E., Traitement chirurgical de la maladie de Little. II. Congr. de l'assoc, franç. de chir. Paris. Okt. 1897.
130. Lehmann, Ein Fall von Mikrocephalie mit Missbildungen des Urogenitalapparats und der unteren Extremitäten. Inaug.-Diss. Greifswald. 1899.
131. Levi und Sirigue, Les diplégies. Gaz. des hôp. 1898. 13. Aug.
132. *Ley, Syndrôme de Little chez un enfant né à terme avec accouchement normal. Journ. de neurol. VIII. S. 113.
133. *Derselbe, Un cas de maladie de Little. Gaz. hebd. 1902. No. 30.
134. Lombroso, Revue d'Anthropologie. 1872.
135. Lorrain, M., Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale. Thèse de Paris. 1898.
136. Löwenstein, S., Über die mikrocephalische Idiotie und die von Lannelongue vorgeschlagene chirurgische Behandlung derselben. Inaug.-Diss. Heidelberg. 1900.
137. Luce, Ein Fall von infantilem Kernschwund (Möbius). Ärztl. Verein Hamburg. 12. Juli. 1900.
138. *Luzenberger, A. de, Sulle paralisi spastice spinale. Annali di neurologia. Bd. 15. No. 2.
139. Macevoy, Case of Littles disease. Lancet. 1900. I. S. 942.
140. Maclaren, Edinb. med. Journ. XX. 1874. S. 296. Cit. nach Theile in Schmitts Jahrb. 1876. S. 93.
141. Magitot, Un cas de nanisme microcéphalique. Bull. de la soc. d'Anthr. de Paris. 1880. S. 676.
142. Maiss, Über spastische Bewegungsstörung bei Mikrocephalie. Inaug.-Diss. Breslau. 1896.
143. Marie, P., Leçons sur les maladies de la moelle. Paris. 1892.
144. Massalongo, R., Über cerebrale Diplegien im Kindesalter (Littlesche Krankheit). Wien. med. Blätter. 1898. No. 7—12.
145. Maunoury, M., Revue de chir. 1891. S. 370.
146. Maydl, Einige Fälle von spastischer, cerebrospinaler Paralyse bei Kindern. Wiener med. Blätter. 1881. No. 18—20. S. 550.
147. Meignen, Le, Du syndrôme de Little. Thèse de Paris. 1897.
148. *Middleton, A child with spastic diplegia and athetoid movements of both, hands and feet. Glasgow. Med. Journ. 1896. No. 1.

149. *Mierjeiewski, Ein Fall von Mikrocephalie. Zeitschr. f. Ethnologie. 1872. S. 100.

150. Miller, R. Th., Craniectomy for double optic neuritis with microcephaly. Brit. med. Journ. 1892. II. S. 176.

151. *Mills, Ch., Myotonia and athetoïd spasm. International Clinics. 1891. April.

152. Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. S. 429.

153. *Modena, Paralisi cerebrale infantile. Ancona. 1903.

154. Monakow, v., Über einen Fall von Mikrocephalie mit Sektionsbefund. Wanderversamml. südwestdeutsch. Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden. Mai 1898.

155. *Mondio, G., Idiotismo e sindrome de Little. Annali de neurol. 1900. Bd. 18. S. 211 und 284.

156. *Morrisson, W., Med. Record. 1891.

157. Muratow, W., Klinische und pathologische Beiträge zur Lehre von der beiderseitigen Cerebrallähmung im Kindesalter. D. Zeitschr. f. Nerv.-Heilk. 1897. Bd. 10.

158. Derselbe, Diplegia spastica congenita als klinische Krankheitsform. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 337.

159. *Mya und Levi, Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita. Morbo di Little. Riv. di Path. nerv. e ment. Bd. 1. Fasc. 11.

160. Naef, Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Inaug.-Diss. Zürich. 1885.

161. Nasse, Ein Fall von Littlescher Krankheit. Berliner med. Gesellsch. 1898. 20. Juli.

162. Newmark, L., Further contribution to the study of the family form of spastic paraplegia. Med. News. 1897. 16. Jan.

163. *Oddo, C., Diplégies spasmodiques. Arch. de méd. des enf. 1899. No. 2 und 3.

164. Oppenheim, Über Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Neurol. Zentralbl. 1893. No. 3.

165. Osler, W., The cerebral palsies of children. London. 1889.

166. Otto, B., Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. Arch. f. Psych. 1885. Bd. 16. S. 215.

167. Pauly und Bonne, Ch., Maladie familiale à symptômes cérébello-medullaires. Revue de méd. 1897. S. 200.

168. *Pellizzi, G. B., Studii clinici ed anatomo-patologici sul idiozia. Ann. di freniatr. ed science affini del R. Manicomio di Torino 1901.

169. *Peterson, A case of infantile cerebral spastic diplegia. Journ. of nerv. a ment. dis. 1894. Bd. 19. S. 62.

170. *Derselbe und Fisher, Journ. of nerv. a. ment. dis. 1898. S. 529.

171. Pfleger und Pilcz, Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. Jahrbücher für Psych. u. Neurol. 1897. Bd. 16.

172. *Philippe, Cl., und Cestan, R., Etat du faisceau pyramidal (bulbe et moelle épinière) dans 4 cas de contracture spasmodique infantile (Syndrôme de Little). Compt. rend. de la soc. de biologie. 1897. 4. Dez.

173. Pilcz, A., Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie nebst zusammenfassenden Berichten über die Erfolge der Craniotomie bei der Mikrocephalie. Jahrbücher für Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 18. S. 526.
174. Poix, M., Un cas de maladie de Little. Arch. de neurol. 1898. S. 201.
175. Probst, M., Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 38. No. 1.
176. Railton, C., A case of infantile spastic diplegia with tremours of the dissematet sclerosis type. Brit. med. journ. 1891. II. S. 1382.
177. Raschkow, Ein Fall von Mikrocephalie mit spastischen Erscheinungen an den Beinen. Allg. med. Zentralztg. 1898. No. 71.
178. Raymond, F., Sur un cas de maladie de Little. Sem. méd. 1897. No. 1.
179. *Derselbe, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1898.
180. Derselbe, Sur un cas de paraplégie spasmodique familiale. Arch. de méd. des enf. 1903. S. 705.
181. *Derselbe u. Souques, Paraplégie spasmodique familiale. Presse méd. 1896. No. 91.
182. *Redard, Du traitement orthopédique et chirurgical de la maladie de Little. 12. Chir.-Kongr. Paris, Okt. 1898.
183. *Derselbe u. Besançon, Du traitement orthopédique et chirurgical de la maladie de Little. Annales de méd. et de chir. infant. 1899. III. No. 1.
184. Reinhold, F., 2 Fälle von Diplegia spastica (Littlescher Krankheit) bei 2 Geschwistern. Inaug.-Diss. Jena 1902.
185. Rensburg, 3 Fälle angeborener spastischer Lähmung. 13. Versamml. der Vereinig. niederrhein.-westfäl. Kinderärzte in Solingen. Mai 1903.
186. Richardière, H., Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfances. Paris 1885.
187. *Rohon, Untersuchungen über den Bau eines Mikrocephalengehirnes. Arbeiten des zoolog. Instituts zu Wien 1879. Bd. II. Fasc. 1.
188. Rolly, Angeborene doppelseitige Starre (Littlesche Krankheit) bei Zwillingen mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1901. Bd. 20. S. 152.
189. Derselbe, Weiterer Beitrag zur kongenitalen Muskelstarre. Ib. S. 170.
190. Derselbe, Über periependymäre Wucherungen, Kanalbildung u. abnorme Entwicklungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkskanal. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1902. Bd. 21. S. 355.
191. Rosenthal, E., Contribution à l'étude des diplégies cérébrales de l'enfance. Thèse de Lyon 1892.
192. Rothmann, M., Seitenstrangerkrankung und spastische Spinalparalyse. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 24 u. 25.
193. *Roux, C., Traitement chirurgical de la maladie de Little. Thèse de Paris 1899.
194. *Ruiz, Notas de neuropatologia pediatrica. Med. de los niños. III. 112.
195. Russow, J., Zur Kasuistik der Littleschen Krankheit. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. Bd. 48. S. 331.
196. Sachs, B., Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkm. Vortr. N. F. No. 46 u. 47. 1892.

197. Sachs, B., Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig und Wien 1897.
198. *Derselbe, Littles disease: shall we retain the name? Journ. of nerv. a. ment. dis. Dez. 1897.
199. *Salaghi, M., Della malattia di Little. Riv. critica di clin. med. 1902. No. 29.
200. v. Scarpatetti, J., 2 Fälle etc. — Microcephalia vera. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30. S. 587.
201. Scheiber, Über einen Fall von Athetosis spastica. Arch. f. Psych. 1891. Bd. 22. S. 220.
202. Schröder, O., Beschreibung eines Kretinenschädels. Virch. Arch. Bd. 20. S. 358.
203. Schüle, Revue d'Anthropologie. 1873.
204. *Schulthess, W., Zur Pathologie und Therapie der spastischen Gliederstarre. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1898. Bd. 6. No. 1.
205. Derselbe, Partielle Lähmung der Unterschenkelmuskulatur mit partieller Hypertrophie. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1899. No. 9.
206. Schultze, Fr., Über ungewöhnlich lokalisierte Muskelkrämpfe mit Hypertrophie der betroffenen Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. S. 230.
207. Derselbe, Spastische Starre der Unterextremitäten bei drei Geschwistern. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 287.
208. Derselbe, Über Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dytokien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. 8.
209. *Seibert, Cerebral palsies in infancy. Boston med. Journ. 1898. 23. Febr.
210. *Simon, J., De la sclérose cérébrale des enfants. Paris 1884.
211. Simon, P., Maladie de Little (Tabes spasmodique infantile) in Traité des maladies de l'enfance von Grancher etc. Paris 1898. Bd. 4. S. 604.
212. v. Sölder, Infantile Pseudobulbärparalyse als Teilerscheinung einer spastischen Diplegie mit bilateraler Athetose. Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 26.
213. *Spiller, W. G., On arrested development and Littles disease. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1898. Bd. 25. S. 81.
214. *Derselbe, Familiäre spast. Spinalparalyse. Philad. med. Journ. 1902. 21. Juni.
215. *Starr, The sensory tract in the central nervous system. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1884. No. 3.
216. Steinlechner-Gretschischnikoff, A., Über den Bau des Rückenmarks bei Mikrocephalen etc. Arch. f. Psych. 1886. Bd. 17. S. 649.
217. v. Strümpell, A., Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Wanderversamml. d. südwestd. etc. Baden-Baden. 1901. Juni.
218. Sutherland, G. A., Lancet. 1898. I. S. 1258.
219. Derselbe, On Birth Palsy with disseminated tremors, Brit. med. Journ. 1899. II. S. 479.
220. Derselbe, Paralysie congénitale avec tremblements disseminés. Ann. de méd. et chir. infant. 1899. IV. No. 22.
221. *Taquet, Contribution à l'étude de l'oblitération des sutures du crâne chez les idiots. Thèse de Paris. 1892.

222. Theile, Zeitschr. f. ration. Med. 1861. Bd. 11. S. 210.
223. Derselbe, Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie. Schmidts Jahrbücher. 1876. Bd. 169. S. 95.
224. *Thomson, Microcephaly and infantile hemiplegia. Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 28. Juli.
225. Thomson, H. C., Hereditary spastic paraplegia. Its relation to Friedreichs disease and its claim to be considered as a clinical entity. Brain. 1903. S. 412.
226. Tubly, A. H., Surgical treatment of infantile spastic paralysis. Brit. med. Journ. 1899. II. S. 1421.
227. L'Urriola, C., Paraplégie spasmodique infantile. Arch. de Neurol. 1897. III. No. 18.
228. Vassal, M., Édude critique sur les affections spasmo-paralytiques infantiles. Thèse de Paris. 1894.
229. Virchow, R., Zur Entwicklungsgeschichte des Kretinismus und der Schädeldifformitäten. Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medizin. 2. Aufl. Hamm 1862. S. 969.
230. *Vizioli, R., Quattro casi di diplegia spastica familiare infantile eredosifilitica. Annal. di nevrologia. 16.
231. Vogt, C., Über die Mikrocephalen oder Affenmenschen. Arch. f. Anthropol. 1867. Bd. 2. S. 129.
232. *Wallenstein, Sehnentransplantation bei Littlescher Krankheit. Ärztl. Verein in Köln 1899.
233. Wedl, C., Mikrocephalus bei einem Neugeborenen. 1861. S. A.
234. Weiss, H., Ein Fall von angeborener Gliederstarre (Littlescher Krankheit). Wiener med. Presse. 1897. No. 25 u. 26.
235. Wersilow, N., ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 333.
236. Wiener, A. C., Surgical treatment of paralysis in children. Med. News. 1898. 2. S. 567.
237. Wigglesworth, Porencephaly. Brain. 1897. Bd. 20.
238. *Willard, Deforest, und Lloyd, J. H., A case of Porencephalus in wich trephining was done for the relief of local symptoms. Death from scarlat fever. Amer. Journ. of the med. Sciences. 1892. April.
239. Wille, L., Ein Fall von Missbildung des Gehirns. Arch. f. Psych. 1880. Bd. 10. S. 597.
240. Wuillamier, Th., De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Paris 1882.
241. *Wyeth, J., Med. Record. 1891.
242. Derselbe Gaz. hebd. 1891.
243. Zappert, J., Über Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks. Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 27.
244. Zeidler, A., Zur Ätiologie und Symptomatologie der cerebralen Kinderlähmungen. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
245. *Ross, On the spasmodic paralyses of infancy. Brain 5. 1882.
246. *Delpech, Die Orthomorphie etc. Aus dem Französischen. Weimar. 1830.
247. Feldbausch, Arch. f. Psych. 1879. Bd. 10. S. 278.

248. Bauer, St. Louis Clinique. April 1890. Cit. nach Beck.
249. Beck, C., Craniektomie (Lannelongues Operation) für Mikrocephalie und Idiotie. Prager med. Wochenschr. 1894. No. 39—45.
250. Buchholz, Ärztl. Verein Hamburg. 3. Juli 1894. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage S. 95.
251. *Oppenheim, Über einige bisher wenig beachtete Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Oktober 1903.
252. *Déjerine, J., Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire (syndrome de Little) par lésion médullaire en foyer, développée pendant la vie intra-uterine. Revue neurol. 1903. No. 12.
253. Jendrassik, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. No. 5 u. 6.
254. Alsberg, G., Über Porencephalie. Arch. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 33. S. 120.
255. Zahn, Th. Zur Kenntnis der infantilen Pseudobulbärparalyse und der angeborenen allgemeinen Bewegungsstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 42 u. 43.
256. *Gregor, C., Über Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung. Monatsh. f. Psych. u. Neurol. 1901. Bd. 10. No. 2 u. 3.
257. Tanzi, E., Sui rapporti della cerebroplegia infantile con l'idiozia. Rivista di patol. nerv. e ment. 1899. S. 193.
258. Kalischer, S., Über infantile Tabes und hereditär-syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 24.
259. Rothmann, M., Über die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktion und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 48.
260. Meffert, H., Über eine Form Littlescher Lähmung. Diss. Berlin 1900.
261. Belinsky, S., Über diffuse Hirnsklerose. Diss. Berlin 1899.
262. *Moussous, A., Sur la maladie de Little. Gaz. des hôp. 4. Juni 1903.
263. *Berghinz, Studio anatomico di un morbo di Little. Riv. di clin. Ped. Juni 1903.
264. Schultze, Fr., Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefekten (Porencephalie). Heidelberg 1886.
265. Cruchet, Sur la maladie de Little. Gaz. des hôp. 76. 1903. S. 641.
266. Vulpius, O., Die Sehnenüberpflanzung und ihre Verwertung in der Behandlung der Lähmungen. Leipzig 1902.

(Tabellen umstehend!)

Mikrocephalie

No.	Beobachter	Alter	? Kind	Eltern	Geschwister	Gravidität	Geburt	Konvulsionen	Sprache	Ge
1	[149]) Maclaren 1874	17 J.	?	—	—	—	—	—	—	Id
2	[2]) Aeby 1879	4 J.	1	Gesund	—	—	Mit 8 Mon. verzögert	—	Null	Id
3	[68]) Förster 1880, S. 274	3¾ J.	—	2 schwachsin. Personen in nächster Verwandtschaft	—	—	Schwer, Asphyxie	18 Wochen lang	Mit 3 J.	In
4	Derselbe S. 275	6¼ J.	—	—	—	—	Frühgeburt	Keine	Spricht träge	Id
5	Derselbe S. 275	4 J.	—	—	—	—	—	Keine	Null	Id
6	Derselbe S. 280	3¾ J.	—	Keine neurot. Hered., keine Konsanguinität	1 Geschw. gesund	—	14 Tage zu früh, Asphyxie	Keine	Null	I
7	[146]) Maydl 1881	5 J.	1	Keine Konsanguinität	1 späteres Kind gesund	—	Leicht, rechtzeitig	Nie	Null	I
8	Derselbe	5 J.	1	Bei fernen Verwandt. d. Mutter ein ähnl. Fall	4 Geschw. gesund	—	Leicht, rechtzeitig. Keine Asphyxie	Seit 7. Mon. öfters	Seit d. 4. J. unverständliche Laute	In
9	[210]) Simon 1884	2½ J.	4	Gesund	1 lebt, 4 † an Lungenleid., bezw. Konvulsionen, bezw. Meningitis	—	—	Häufig, seit dem Alter von 10 Mon.	Null	Id
10	[186]) Richardière 1885, Fall 23	20 M.	—	Nerv. Krisen der Mutter	—	Einige Tage vor d. Geb. heftige Gemütserschütterg.	Rechtzeitig, normal	Wen. Stunden nach d. Geb. beginnend, 3 Tage lang	Null	I
11	[166]) Otto 1885	3½ J.	1	Keine Belastung	—	Viel Aufregung	Normal	Keine	Null	I
12	[34]) Buss 1887	2½ J.	2	Vater an Blutsturz †. Mutter gesund	1 älterer Bruder †	—	Normal, rechtzeitig	Keine	—	

…stischen Erscheinungen.

…Schädel	Augen	Gehen u. Stehen	Arme und Beine	Besondere Befunde	Autopsie
…ikrocephal.	Linke Pupille weiter	—	Allgemeine Kontrakturen	Salivation. Schluckt schwer. Plattfüsse mit ungewöhnlich grossen Zehen	—
… 3 Monaten …ig geschloss.	Unruhiger Blick	Nicht	Allgem. Starre, Beine stärker betroffen	Lebhaftes Mienenspiel	Stirnlapp. klein. Teilw. Mangel d. med. Längsspalte. Wenige Windungen. Corp. call. und Fornix verkümmert. Weisse Subst. ungewöhnlich fest
…achycephal., Umf. 43,5	Epikanthus	Konnte gehen, stellte es wieder ein	Spasmen und Paresen in allen Gliedern	Spreizstellung der Finger und Zehen	—
Umf. 43,5, …irn niedrig	Leicht. Exophth. Strabism. conv. l.	Mit 4 Jahr. lernte er mit Unterstützg. stehen und gehen	Starre u. Kontraktur. i. Armen und Beinen	Athetoide Handstell. Sensib. normal	—
Umf. 43,5	Leicht. Exophth. Pupillen sehr weit	Nicht	Rigidität u. Kontraktur. i. Armen und Beinen	Spondylitis dorsalis und Kompressionsmyelitis	Halbseitiger Hirndefekt (2 Cysten) mit Sklerose rechts
Umf. 44,5	Strabism. conv.	Nicht	Spasm. u. Paresen in Armen und Beinen, besond. in den Beinen	Tremor der Hände. Heiter. Reinlich	—
Umf. 46,5	Strabism. conv. r.	Nicht	Spitzfüsse, Arme mässig beteiligt	Unreinlich	—
Umf. 46	—	Nicht	Arme stark beteiligt	Unrein. Schlingt schwer u. langsam. Bauch und Rücken steif	—
…ikrocephal.	—	Nicht	Kontrakturen aller Glieder	Beständige Unruhe. Sensibilität intakt	An beiden Rolandoschen Furchen Adhärenz u. Verdickung d. Mening. Bds. je 2 sklerot. Herde. Atrophie d. Windungen. Mikroskop: Zerstörung der Nervenelemente u. Gliawuch. Degeneration d. Pyramidenbahnen
…ikrocephal.	—	Nicht	Parese d. linken Arms, Kontrakt. beider Beine	Bis zum 6. Monat keine Erscheinungen beobachtet	—
…. 41. Schon …der Geburt …ig geschloss.	Nystagmus horiz.	Nicht	Allg. Starre vom Typus der Intentionsstarre	Hypospadie	Grosse porencephalische Defekte. Leichte Reduktion der Pyramidenbahnen
Umf. 38	—	—	Spasm. i. Armen und Beinen	—	Atrophie u. Indurat. d. Grosshirnwindungen. Part. Degeneration im Rückenmark (Seitenstränge und Vorderhörner) Knochensyphilis

No.	Beobachter	Alter	? Kind	Eltern	Geschwister	Gravidität	Geburt	Konvulsionen	Sprache	Ge[illegible]
13	[12]) Bechterew 1888	$2^1/_2$ J.	—	—	—	—	—	Bald nach der Geburt	Null	Id[illegible]
14	[165]) Osler 1889, S. 58	6 J.	1	—	—	—	Rechtzeitig, spontan	Am 10. Tag. 3 Tage bewusstlos	Papa. Mama und Nein	Im[illegible]
15	Derselbe S. 58.	14 M.	1	—	—	—	Frühgeb. im 7.Mon.(Überanstrengung d. Mutter)	Keine	Wenig	Im[illegible]
16	Derselbe S. 60	$2^1/_4$ J.	1	—	Anderes Kind gesund	—	Spontan	Keine	Wenig	Ge[illegible]
17	Derselbe S. 61	6 J.	—	Mutter an Phthise †	1. Kind an Zahnkrämpf. †. Zwillingskind totgeb.	—	—	Keine	Null	Id[illegible]
18	Derselbe S. 63	16 M.	2	—	1 Geschw. gesund	—	Normal	Mit 2 Jahren	Null	Im[illegible]
19	Derselbe S. 65	$3^1/_2$ J.	—	—	—	—	—	—	Null	Id[illegible]
20	Derselbe S. 81	4 J.	1	1. Kind nach 23 jähr. Ehe	2 Aborte	—	Normal	Mit 3 J. 1 mal	Einige Worte	Im[illegible]
21	[7]) Anton 1890	15 M.	4	Gesund	1 toter Zwilling	—	Leicht, Gesichtslage	—	Null	Id[illegible]
22	[63]) Feer 1890	13 J.	1	Gesund(Mutt. hat Struma)	Mehrere, gesund	—	Rechtzeitig, leicht	Häufig, bis zu 10 Jahren	Null	Id[illegible]
23	[196]) Sachs 1892, Fall 4	8 J.	4	Alle Geburt. schwer u. mit Zange	3 Geschw. normal	—	Schwere Zangengeb.	Keine	Null	[illegible]
24	[70]) Freud 1893, Fall 2	10 M.	4	—	Mehrere, gesund	—	Normal, rechtzeitig	Mit 9 Mon., häufig	Null	Id[illegible]
25	Derselbe Fall 11	9 J.	2	—	4 Geschw. gesund	Mutter in d. Gravid. kränklich	Leichte Asphyxie	Keine	Null	Id[illegible]
26	Derselbe Fall 20	9 J.	1	—	4 Geschw. gesund	—	Mässig schwer	Keine	Mit 5 J.	[illegible]
27	[150]) Miller 1892	8 M.	—	—	—	—	Zange	—	Null	[illegible]

Schädel	Augen	Gehen u. Stehen	Arme u. Beine	Besondere Befunde	Autopsie
ikrocephal. Geburt an	Sieht etwas	Nicht	Spasmen und Kontrakturen in Nacken, Armen und Beinen	—	Sklerose u. Cysten d. ganzen Hemisphärenoberfläche. Sehr stark. Hydroceph. int. Balkenmangel. Totale Degeneration der Pyramidenbahn
Umf. 47	Strabismus	Nicht	Allgemeine Starre	Kopfumfang war mit $3^1/_2$ Jahren 44,5 cm	—
Imf. 44,5	Strabism. conv.	Nicht	Arme und Beine steif	—	—
cht mikrocephal	Strabism. conv.	Nicht	Arme steif. Pes equin.	—	—
rognath. mf. 44,5	Strabism. conv. Nystagmus	Nicht	Arme und Beine steif	Rechte Hand klein. Rechtes Bein grösser als das linke	—
mt. 43,7	Kein Nystagmus	Nicht	Arme und Beine steif	—	—
Imf. 42	—	Nicht	Allg. Starre	Unregelmässige Fingerbeweg.	—
mf. 46	Normal	Nicht	Rigidität in Armen u. Beinen	Wog mit $3^1/_2$ Woch. 1800 g	—
32, schon ler Geburt r klein	Strabism. conv. Papillen glänz. weiss	Nicht	Allg. Starre und Kontrakturen	Schluckt schlecht	Bds. abnorm dünne Carotis comm. Dura verdickt, am Schädel adhärent. Kleinhirn freiliegend. Verkümmerg. des Vorder- und Zwischenhirns. Agenesie d. Pyramidenbahnen
mf. 47	Strabism. diverg. Weite Pupillen	Nicht	Allgemeine Kontrakturen	Sensibilität vermindert	—
lend klein, gnathie	—	—	Spastische Hemiplegie r.	—	—
35,5. Mit geschloss.	Strab. diverg. l.	Nicht	Allg. Starre	Craniamphitomie	Cystische Degeneration d. l. Hemisphäre
it klein, itlich das erhaupt	Weite Pupillen	Nicht	Allg. Starre	Lebh. Mienenspiel, Makroglossie, Athetose d. Fing. u. Zehen	—
Firste in ;ittalnaht	Normal	Mit 3 J.	Leichte allg. Hypertonie	Ohren abnorm gebildet	—
ide Stirn, ontanelle, ei d. Geb. ng 39,5	Nystagmus, Opticusatrophie beiderseits	Nicht	Allg. Glieder- u. Rückenstarre	Missbild. des Penis, Kryptorchismus, Craniektomie	—

No.	Beobachter	Alter	? Kind	Eltern	Geschwister	Gravidität	Geburt	Konvulsionen	Sprache	G
28	[250]) Buchholz 1894	18 M.	—	Epileptischer Vater	—	—	Schwere Geb. (abn. Lage)	—	Null	
29	[249]) Beck 1894	15 M.	—	—	—	—	—	Sehr häufig	Null	
30	Derselbe	2 J.	5	Gesund	—	—	Normal	Keine	Null	
31	[4]) Akermann 1894	$1^3/_4$ J.	—	Keine Belastung	—	—	Leicht, spontan	Keine	Null	
32	[169]) Peterson 1894	20 M.	—	—	—	—	—	Häufig	—	
33	[106]) Kaes 1896 2. Fall	2 J.	—	Vater skroph. Sein Bruder Epileptiker	—	—	Frühgeb. im 8. Mon., schwer	—	Null	
34	[143]) Maiss 1896	6 J.	3	Eltern gesund	2 ält. u. 2 jüng. Geschw. ges.	Normal	Rechtzeitig, sehr leicht	Keine	Null	
35	[76]) Ganghofner 1896, S.	3 J.	—	—	—	—	—	In den ersten Tagen nach d. Geburt	Null	
36	[234]) Weiss 1897	7 J.	2	Keine Lues, keine Konsanguinität	4, 1 Kind Frühgeburt i. 8. Mon., †, die anderen rechtzeitig geb., gesund	Normal	Frühgeb. mit $6^1/_2$ Mon., leicht	—	Mit 2 J.	
37	[154]) v. Monakow 1898	$2^1/_2$ J.	4	Gesund	—	Normal	Protrahiert	—	Null	
38	[213]) Spiller 1898	19 M.	—	Gesund	—	—	Rechtzeitig	—	Null	
39	[9]) Ashby 1898	2 W.	1	Luetisch	Späteres Kind litt an Schnupfen und Eklampsie	—	—	Beständig	Null	
40	[87]) Griffiths 1898	16 M.	1	Gesund	—	—	Zange	Mit 9 Mon. 3 Tage lang	Null	

Schädel	Augen	Gehen u. Stehen	Arme u. Beine	Besondere Befunde	Autopsie
…quisit mikrocephal	Sieht kaum	Nicht	Steifigkeit des ganzen Körpers	Fast keine Sensibilität	—
…krocephal, mit …on. geschloss.	Normal	Nicht	Steifigk. d. Rück. und der Arme	Keine Schmerzempfind., Craniekt.	—
…krocephal, mit …Wochen völlig geschlossen	Inkoordinierte Augenbeweg.	Nicht	Allg. Starre	Craniektomie	Sehr starker Hydrocephalus int. Mikro- u. Polygyrie
…f. 40,1, Fonta…lle schon bei d. …b. geschlossen	Beiderseits Optikusatrophie, Nystagmus	Nicht	Allg. Starre	Craniektomie	—
Sehr klein	—	—	Spastische Tetraplegie	—	Grosse porenceph. Defekte beiderseits im Gebiet der motorischen Regionen
…ikrocephal	Sieht wenig	Nicht	Steifigkeit am ganzen Körper, Daumen, Zeige- und Mittelfinger dauer. eingeschl.	Gehör und Geruch fehl., Craniektomie	Hydroceph. int. Balken faserarm. Geschrumpfte Sehnerven. Sklerot. Hinterhauptslappen. Marklose Pyramiden
…f. 41,5, von …burt an klein	Normal, auch ophthalmoskp.	Nicht	Spastische Tetraplegie	Sensib. gut. Hände u. Füsse oft lividrot	—
Umf. 40	Normaler Augenhintergrund	Nicht	Allg. Starre mit Kontrakturen	Kann den Kopf nicht halten	Porenceph. beid. Stirnlappen. Narbige Einziehung u. Cyste in d. r. Centralwindg, Sklerose d. betreff. Hirnteil. Ger. Atroph. d. r. Pyramidenvorder- und l. Pyramiden - Seitenstrangbahn
Umf. 46,5	Strabismus. Langsame Augenbeweg. Epikanthus	Nicht	Allg. Starre	Chorea-Athetose d. Hände	—
…f. 38, von …burt klein	Strabism. conv.	Nicht	Allg. Glieder- u. Nackenstarre	Konnte nie saugen	Mikrogyrie, Heterotopie grau. Substanz. Mangelh. Entwicklg. d. Projektionsfasern im Grosshirn. Hirnhemisphär. in dünnwandige Blasen verwandelt. Teilweiser Balkenmangel
…f. 36, von …urt an ge…chlossen	—	Nicht	Kontrakturen	Craniektomie. Mit 6 J. †	Pyramidenzellen in d. motor. Region fast fehlend
…mf. 31	—	Nicht	Spastische Tetraplegie	Mit 5 Mon. †	Fötale Meningo-Encephalitis. Hydrocephalus int. Diffuse Hirnsklerose.
…mf. 41,7	—	Nicht	Rigidit. d. Beine, weniger d. Arme	Craniektomie	Mehrere Herdsklerosen im Grosshirn

No.	Beobachter	Alter	? Kind	Eltern	Geschwister	Gravidität	Geburt	Konvulsionen	Sprache	Gei
41	[38]) Cestan 1899, Fall 9	12 J.	?	Vater phthisisch	?	Normal	Frühgeb. mit 7 Monaten, schw., Zange	Häufig seit dem 4. Jahr	Mit 3 J.	Idi
42	Derselbe Fall 29	5 J.	?	Grossvater geisteskrank. Mutter schwach und nervös	2 Geschwist. gesund, 1 † an Meningitis	Im 8. Mon. grosser Schreck	Rechtzeitig, leicht	Keine	Null	Idi
43	[134]) Löwenstein 1900	7 J.	—	Keine Belastung	—	—	Normal	Keine	Konnte sprechen, verlernte es wieder	Idi
44	[130]) Kotschetkowa 1901	6¼ J.	—	Vater 49, Mutter 47 J. alt bei d. Geb. d. Kindes Mehrere geistig Erkrank. in der Familie d. Vat.	6 ält. Geschw. leben, 4 † gleich nach der Geb., eines mit 1½ J. an Eklampsie	Viel Aufregung	Rechtzeitig, spontan	Bald nach d. Geb. häufig	—	Id
45	[255]) Zahn 1901, Fall 3	58 J.	—	—	—	—	—	Von Geb. an epileptisch	Null	
46	Ibrahim 1904, Fall 1	5 M.	1	Vater Potat., Mutter nerv., In beid. Fam. geistige Erkrankung	0	Traumen im 4. u. 5. Monat	Protrah. Geb. rechtz., spontan, Nabelschnurumschlingung. Keine Asphyxie	Keine	Null	Id
47	Derselbe Fall 2	5 M.	1	Vater Epileptiker, ebenso eine Schwest. desselben	1 späteres Kind gesund	—	Leicht spont., ½ Stunde asphyktisch	2—3 mal	Null	Id
48	Derselbe Fall 8	11 M.	1	Vater Potat., 19 J. alt, Mutt. 18 J., ihr Onk. gelähmt	0	—	Rechtzeitig, leicht, nicht asphyktisch	Keine	Null	Idi
49	Derselbe Fall 9	1 J.	2	Lues des Vaters	1 Kind mit 4 Woch. gest., Blasenausschlag (Lues?)	—	14 Tage zu früh	Von Geb. an	Null	Idi
50	Derselbe Fall 10	3 J.	—	—	—	—	Rechtzeitig, leicht	Keine	wenig Worte	Id
51	Derselbe Fall 11	3 J.	4	Mutter sehr nervös	3 ält. u. 1 jüng. Geschwister gesund	Im 6. und 7. Monat viel Aufregung	14 Tage zu früh, leicht	Keine	Null	Idi
52	Derselbe Fall 12	2½ J.	?	?	?	?	?	Keine	Null	Idi

Schädel	Augen	Gehen u. Stehen	Arme u. Beine	Besondere Befunde	Autopsie
Mikrocephal	Strabism. conv. l.	Mit 5 J.	Paraplegia spast. Reflexe auch an d. Armen sehr gest.	Sensib. ungestört	—
Klein, asymmetrisch	Strabism. conv.	Nicht	Allg. Starre	Sensib. ungestört. Mit 5 Monaten Meningitis?	Geringe Meningoencephalitis im Bereich beid. Stirn- u. Parazentralwindg. Pyramidenbahn. zeigen z. T. Hypogenesie, z. T. leichte Degeneration
ıf. 48. Nach l. unverändert = 48	—	Mit $1^1/_4$ J. später unsicher	Spastischer Gang	Salivation. Grosse motor. Unruhe. Craniektomie Allmählicher Beginn d. Krankheit um das 3. Lebensjahr	—
Mikrocephal, on bei d. Get. Umf. 41,5	—	—	Spastische Paraplegie u. spast. Lähm. d. r. Arms	Craniektomie im 3. Jahre	Porencephal. Defekt in d. 2. l. Stirnwindung. Mikrogyrie. Heterotopie grauer Substanz
likrocephal	—	Ja	Spastische Hemiplegie l. mit Wachstumshemmung	Facialis-Hypoglossusparese	Porencephalische Defekte beider Grosshirnhemisphären. Hypogen. d. l. Pyramidenbahn
ikrocephal, ıche Stirn. Umf. 36	Strab. Opticusatrophie beiders. Pigment-Defekte der Chorioidea. Krampf des Sphincter iridis	Nicht	Allgemeine anfallsweise Starre	Facialisparese. Allg. Muskelhypertrophie. Penismissbildung. Ungewöhnl Entwickl. der Hände u. Füsse. Schluckkrämpfe. Agenesie der rechten Niere	—
idel von Geb. geschlossen. Jmf. 33,3	Kongenitale Schrumpfg. beid. Linsensysteme Nystagmus vert.	Nicht	Allg. Starre	Hände u. Füsse abnorm gross. Ohren abnorm gebildet. Athetoide Stellung.	—
Umf. 40	Sieht etwas	Nicht	Spasmen in Armen u. Beinen	Makroglossie	—
40, Schädel ıchlossen. pitzkopf	Nystagm. horiz. Beiders. Opticusatrophie	Nicht	Allg. Starre	In ständiger Bewegung	—
43,5. Von rt an klein	Normal	Spastisch. Gang	Leichte Spasmen in Armen u. Bein.	Chorea, Athetose, Grimassieren	—
38. Schon ler Geburt ıchlossen	Sieht gut, normal	Nicht	Spasmen in Armen u. Beinen, Parese in d. Arm.	Tremor u. Ataxie in d. Armen. Schluckstörung	—
mf. 36	—	Nicht	Allg. Starre	Schluckstörung. Hände und Füsse abnorm gross	–

XXXV.

Aus der k. k. pädiatrischen Klinik des Prof. Jakubowski in Krakau.

Über das Vorkommen der Markzellen (Myelozyten) im kindlichen Blute.

Von

Dr. THADDÄUS ZELENSKI und Dr. THEODOR CYBULSKI,
Assistent der Klinik. Demonstrator der Klinik.

Bei der histologischen Untersuchung des kindlichen Blutes müssen gewisse Eigentümlichkeiten berücksichtigt werden, welchen zufolge die bei verschiedenen pathologischen Zuständen beim Kinde angetroffenen morphologischen Blutbefunde sich von jenen beim Erwachsenen ziemlich bedeutend unterscheiden. Die Ursache davon ist in der Beschaffenheit der infantilen hämatopoëtischen Organe zu suchen, nämlich in ihrer grösseren Vitalität und ihrer Fähigkeit, beinahe auf alle den Gesamtorganismus schädigende Einflüsse mehr oder weniger intensiv zu reagieren. Diese Reaktionsfähigkeit findet oft schon in den grob-anatomischen Veränderungen ihren Ausdruck, wie es die Häufigkeit der in dieser Lebensperiode bei verschiedenen Krankheitszuständen auftretenden Milz- und Leberschwellung beweist; die beim Kinde so oft vorkommende Leukozytose ist ebenfalls ein Ausdruck dieser Reaktionsfähigkeit: — eine nähere Einsicht in diese komplizierten Verhältnisse wird jedoch erst durch die Untersuchung der trockenen, gefärbten Blutpräparate gewonnen.

Systematische, auf umfangreichem Materiale vorgenommene Blutkörperchenzählungen zeigen uns, dass das normale, numerische Verhältnis der einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen in verschiedenen pathologischen Zuständen mehr oder weniger bedeutenden Veränderungen unterliegt und sich von dem durch Carstanjen, Gundobin, Karnitzki u. A. für jedes Kindesalter festgestellten Schema sehr weit entfernen kann. Es wird jedoch nicht nur das normale, numerische Verhältnis der einzelnen Gruppen der weissen Blutkörperchen verändert, sondern es können unter gewissen Bedingungen auch die Grenzen zwischen einzelnen Leuko-

zytenarten ziemlich verwischt erscheinen, so, dass die von einander sonst gewöhnlich scharf und deutlich getrennten Gestalten beim Kinde in manchen pathologischen Zuständen zahlreiche Übergänge und eine ganze Reihe Zwischenstufen aufweisen können. Solche gewissermassen auf der Grenze zwischen einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen stehende Formen kommen hauptsächlich bei der sogenannten splenomyelogenen Gruppe vor und sind als ein Ausdruck der Störung der normalen Evolution der weissen Blutkörperchen zu betrachten, einer Evolution, deren letztes Stadium in normalen Verhältnissen die polymorphnukleäre, neutrophile Zelle bildet. Zuletzt — und dieser Punkt wird zum Gegenstande vorliegender Untersuchungen — können im infantilen Blute Zellenformen erscheinen, die sonst allgemein als entschieden pathologisch betrachtet werden und denen beim Erwachsenen eine recht ernste diagnostische und prognostische Bedeutung zukommt.

Alle diese Umstände bewirken, dass das kindliche Blut ein sehr buntes und mannigfaltiges Bild darstellt, dessen Studium eine gewisse spezielle Übung erfordert. Das Alter des Kindes spielt dabei eine hervorragende Rolle: je jünger das Kind, desto reizbarer und reaktionsfähiger sind seine blutbereitenden Organe und desto flüchtigere Einflüsse genügen, um die normal vor sich gehende allmähliche Evolution des fötalen Bluttypus in das definitive Blutbild zu stören und zu verspäten. Am prägnantesten tritt also die Neigung zu den eben erwähnten Abweichungen vom normalen Blutbilde bei frühgeborenen Kindern und schwächlichen Neugeborenen auf; mit zunehmendem Alter nehmen diese Eigenschaften des infantilen Blutes allmählich ab, um sich bei älteren Kindern beinahe gänzlich mit dem Bluttypus Erwachsener zu identifizieren.

Alle diese Eigentümlichkeiten des kindlichen Blutes wurden erst im Laufe der letzten Jahre nach und nach einstudiert, und je genauer und eingehender unsere Kenntnisse werden, desto mehr verändern sich die Anschauungen über den differentialdiagnostischen Wert mancher morphologischer Bestandteile des kindlichen Blutes. Allerdings bildet noch heute die Frage der Einteilung der infantilen Anämien eines der dunkelsten Kapitel der Pathologie der Kinderkrankheiten.

Das in den ersten Lebensjahren ziemlich häufig angetroffene Krankheitsbild, in welchem die mehr oder weniger bedeutende Blutarmut sich mit einer deutlichen Milzschwellung vereinigt, war schon den älteren Klinikern bekannt. Dieses Krankheitsbild finden wir manchmal bei den von syphilitischen Eltern stammenden

Kindern; in einzelnen Fällen entwickelt es sich im Laufe eines langwierigen, den Organismus erschöpfenden Leidens, oder es begleitet eine schwere Form der Rachitis; in anderen Fällen jedoch erscheint das Bild der schwersten Anämie ganz primär, ohne dass man jegliche Ursache nachweisen könnte. Alle diese Krankheitsbilder fasste man unter dem gemeinsamen Namen Anaemia splenica zusammen. Dank den im Jahre 1889 und 1890 veröffentlichten Untersuchungen von v. Jaksch wurde diese Frage auf neue Bahnen gelenkt: v. Jaksch und beinahe gleichzeitig Hayem und Luzet in Frankreich fanden, dass dem oben geschilderten klinischen Bilde in vielen Fällen ein eigentümlicher hämatologischer Befund und gewisse charakteristische Veränderungen in morphologischen Blutbestandteilen entsprechen: nämlich Verminderung der Anzahl roter Blutkörperchen, mässige Leukozytose und das Vorkommen grösserer Anzahl kernhaltiger roter Blutkörperchen und besonders Megaloblasten. v. Jaksch suchte das klinische Krankheitsbild mit dem eben geschilderten hämatologischen Bilde in Konnex zu bringen und gab der dadurch neu geschaffenen pathologischen Einheit den Namen Anaemia infantilis pseudoleukämica.

Die Untersuchungen von Jakschs regten viele Autoren zu Forschungen in dieser Richtung an und verursachten eine lebhafte Bewegung auf dem Gebiete der kindlichen Hämatologie. Die Anaemia infantilis pseudoleucaemica wurde — um mit Loos zu sprechen — „das Schosskind der Hämatologie".

Die auf diese Weise neugeschaffene pathologische Einheit hält also gewissermassen die Mitte zwischen der einfachen infantilen Anämie, die ja so häufig von Milzanschwellung begleitet wird. und der (in diesem Alter sehr seltenen) wirklichen Leukämie. Daher die Bezeichnung Anaemia infantilis pseudoleucaemica; ein Name, der — nach Geissler und Japha — nicht gerade sehr glücklich gewählt ist, da wir mit diesem Adjektiv die Krankheitszustände der hämatopoëtischen Organe mit gänzlich negativem Blutbefunde zu bezeichnen pflegen, was hier nicht der Fall ist.

Wir müssen hier betonen, dass nicht alle Forscher dem durch v. Jaksch abgesonderten Krankheitsbilde die Stelle einer selbständigen pathologischen Einheit zugeben wollen und dass diese neue, hauptsächlich auf hämatologischen Bildern basierende Einteilung der infantilen Anämien bald viele Gegner gefunden hat. Fischl betrachtet diese Einteilung als willkürlich und glaubt, dass auf diese Weise klinisch und ätiologisch gänzlich ver-

schiedene Krankheitsgestalten in eine Gruppe zusammengefasst werden, andere dagegen nahe verwandte und sich nur durch die Intensität der Symptome oder durch die Periode, in welcher sich die Krankheit befindet, unterscheidende Zustände durch diese Einteilung entzwei gerissen werden. Die Schlussfolgerungen, mit welchen Fischl sein erschöpfendes Sammelreferat über die kindliche Hämatologie beendigt, sind kurz folgende:

Obgleich wir auf Grund der histologischen Blutuntersuchung manchmal wichtige prognostische Schlüsse ziehen können, so kennen wir doch kein hämatologisches Bild, welches als spezifisch für diese oder jene Gestalt der infantilen Anämie bezeichnet werden könnte.

Aus dem Vorkommen im infantilen Blute mancher andererseits charakteristischen morphologischen Gestalten sind wir nicht berechtigt, auf die Erkrankung eines gewissen hämatopoëtischen Organes zu schliessen.

Es wäre also — nach Fischl — noch verfrüht, in eine Gruppe der Pathologie, deren Wesen uns bis zu dieser Zeit noch allzuviele dunkle Seiten aufweist, eine präzise Einteilung einführen zu wollen. Derzeit müssen wir uns mit einer allgemeinen klinisch-ätiologischen Einteilung begnügen, der wir jedoch keine endgültige Bedeutung zuschreiben.

Zu ähnlichen Schlüssen kommt auch Piotrowski. Schon die grosse Anzahl verschiedener, im Begriff nicht übereinstimmender Benennungen, welche für die infantilen Anämien mit Milzanschwellung bestehen, bildet nach P. einen Beweis, dass in den Anschauungen über die Einteilung dieser Krankheitsgruppe noch keineswegs eine Einigkeit herrscht. Durch das Einführen noch einer neuen Krankheitsspezies, der Anaemia infantilis pseudoleucaemica wird die Sache nicht weiter gebracht, weil sich die Grenze zwischen jener Spezies und anderen verwandten nicht streng durchführen lässt. Sogar die Abgrenzung von der eigentlichen Leukämie ist nach P. künstlich. Alle diese Krankheitszustände sind wie die Äste eines gemeinsamen Stammes: gewisse Reize werden unter gewissen uns näher nicht bekannten Bedingungen zur Ursache der Wucherung dieser oder jener Art des adenoidalen Gewebes, wobei alle Übergangsformen und alle Kombinationen möglich sind.

Im Widerspruch mit den skeptischen Konklusionen Fischls tauchte in der neuesten französischen Literatur der Versuch auf,

eine neue Einteilung der infantilen Anämien, nämlich auf Grund des Vorkommens der Markzellen im Blute zu schaffeu.

In den ersten Berichten v. Jakschs, wie auch in den Mitteilungen anderer Autoren, die unter dem Einflusse v. Jakschs Arbeiten erschienen, wurde bei den infantilen Anämien die Vermehrung der allgemeinen Zahl der weissen Blutkörperchen festgestellt, es wurden jedoch ihre einzelnen Arten weniger in Betracht gezogen. Hie und da finden wir eine Erwähnung über das vermehrte Vorkommen dieser oder jener Gestalten; wie wir es erwähnt haben, waren die normalen Verhältnisse der weissen Körperchen im kindlichen Blute und ihre grösseren als beim Erwachsenen Schwankungen damals noch nicht genug bekannt; daher hat auch manches Bild, welches anfangs als pathologisch und für einen gewissen Krankheitstypus spezifisch betrachtet wurde, nachher seine pathognomonische Bedeutung eingebüsst. Viele Autoren erwähnen schon damals die Anwesenheit der Markzellen im Blutbilde bei infantilen Anämien, ohne jedoch diesen Befund besonders zu betonen.

In der letzten Zeit versuchen die französischen Autoren Weil und Clerc auf Grund der Anwesenheit der Markzellen im Blute eine neue Krankheitseinheit abzugrenzen, der sie den Namen „Splénomégalie chronique avec anémie et myelémie“ geben, und führen zwischen diesem Leiden und einem bei Erwachsenen vorkommenden verwandten Krankheitsbilde interessante Analogien durch.

Der in Rede stehende Krankheitstypus ist bis jetzt bei Erwachsenen noch sehr mangelhaft bekannt. Weil und Clerc versuchten zuerst die unter verschiedenen Namen in der Literatur letzterer Jahre zerstreuten zwölf Beobachtungen (deren zwei nicht veröffentlicht) in ein gewisses Ganzes zu fassen und als selbständige Krankheitsspezies hinzustellen. Diese zwölf Fälle beziehen sich auf Individuen zwischen dem 10. und 65. Lebensjahre. Die Ursache der Krankheit ist ganz dunkel. Symptome: Blässe der Hautdecken, Milzanschwellung, oft Nasenblutungen oder kleine Extravasate in die Netzhaut. Das Blut bietet ein Bild schwerer Anämie mit Leukocytose geringen Grades dar (durchschnittlich 12—15 Tausend weisser Blutkörperchen). Kernhaltige rote Blutkörperchen in mässiger Anzahl vorhanden (20—600 in 1 mm^3; in einem Fall 1200); darunter Megaloblasten und karyokinetische Figuren. Ständige Anwesenheit der Myelozyten in verschiedener Quantität: in manchen Fällen betrug ihre Zahl 1,5 pCt., in einigen

4—15 pCt., in einem stieg sie bis 29,2 pCt. Die Krankheitsdauer beträgt einige Monate bis über ein Jahr. Von zwölf Fällen endigten neun letal, einer mit einer Besserung, in zwei war der Ausgang unbekannt. Die anatomische Untersuchung, welche in drei Fällen vorgenommen wurde, wies eine myeloide Entartung des Knochenmarkes und der Milz auf.

Diesen 12 Fällen stellen Weil und Clerc 2 Fälle gegenüber, die sich auf Kinder im 9. und 14. Lebensmonate beziehen. Diese beiden Fälle (deren einer letal endigte und der zweite sich der weiteren Beobachtung entzog) stellen klinisch den Typus einer schweren infantilen Anämie mit Milzschwellung dar und zeigen im Blutbilde neben den kernhaltigen Blutkörperchen ein ziemlich bedeutendes (5 und 14) Prozent der Myelocyten. Weil und Clerc wollen die Identität der beiden Fälle mit dem oben beschriebenen, bei Erwachsenen vorkommenden Leiden beweisen und fassen sie in eine gemeinsame Gruppe unter dem Namen „Splénomégalie chronique avec anémie et myélémie“, bei der sie die infantile Form des Leidens und die Form der Erwachsenen unterscheiden.

Um sich eine Anschauung bilden zu können, in welchem Masse dieses Schaffen einer neuen Spezies der infantilen Anämie auf Grund der Myelhemie berechtigt ist, wäre es vor allem unbedingt notwendig, die allgemeinen Verhältnisse, die das Vorkommen der Markzellen im kindlichen Blute betreffen, genau kennen zu lernen. Diese Verhältnisse sind bis zu dieser Zeit sehr mangelhaft bearbeitet. Weil und Clerc stützen sich in dieser Beziehung auf vereinzelte Äusserungen der Autoren und geben an, dass in dem normalen infantilen Blute keine Myelozyten vorkommen und dass sie nur ganz ausnahmsweise in schweren Gestalten der Diphtherie und Lungenentzündung gefunden wurden. Hingegen sollen im Verlaufe der Variola und Varicella im Blute der Kinder, ähnlich wie in dem Erwachsener, Myelozyten auftreten. Es sind jedoch dies nur vereinzelte Beobachtungen, deren Wert noch dadurch beeinträchtigt wird, dass mit dem Begriffe von Markzellen von verschiedenen Autoren nicht immer dasselbe bezeichnet wurde; methodische Untersuchungen über das Vorkommen von Markzellen im kindlichen Blute bei verschiedenen Krankheitszuständen fehlen in der pädiatrischen Literatur vollständig.

Die von uns auf dem reichen Material des klinischen Ambulatoriums vorgenommenen Beobachtungen stützen sich auf ca. 180 untersuchte verschiedenartige Fälle. Dieses Material lässt sich folgenderweise einteilen:

1. Krankheiten des Blutes;
2. Fälle von Lebensschwäche (Debilitas congenita) bei frühgeborenen oder zu Zwillingen gehörigen Kindern;
3. mit Ernährungsstörungen einhergehende, chronische allgemeine Krankheitszustände, wie
   a) Lues hereditaria,
   b) Rachitis,
   c) Tuberkulose,
   d) Skrophulose,
   e) Intoxikationszustände infolge protrahierter Katarrhe des Intestinaltractus;
4. verschiedenartige andere Krankheitszustände;
5. gesunde Säuglinge;

Bevor wir die Resultate unserer Beobachtungen kurz darstellen werden, müssen wir einige Worte den morphologischen Eigenschaften der Markzellen und der Technik der Untersuchung widmen.

Mit dem Namen einer „Markzelle" bezeichnen wir ein weisses Körperchen, welches eine feine, neutrophile Granulation aufweist und dessen einziger Kern gewöhnlich runde oder ovale, regelmässige Umrisse besitzt. In dieser Bedeutung benutzt den Terminus „Markzelle" Ehrlich; in der letzten Zeit betont neuerdings Fischl mit Nachdruck, dass die Belegung mit diesem Namen anderer Arten der weissen Körperchen (wie es seitens Loos', Müllers u. A. geschieht) falsch ist und eine Verwirrung in den betreffenden Begriffen herbeizuführen imstande sei. Wenn wir also kurz von „Markzellen" oder „Myelozyten" sprechen, verstehen wir immer darunter die neutrophilen Myelozyten. Ausser den neutrophilen Myelozyten können im Blute in manchen pathologischen Zuständen auch einkernige eosinophile Zellen vorkommen, die mit dem Namen eosinophiler Myelozyten bezeichnet werden.

Den bisherigen Kenntnissen nach können die Markzellen in physiologischen Bedingungen im menschlichen Blute nur während der kurzen Zeit nach der Geburt erscheinen; auch dann kommen sie jedoch nur selten und in sehr spärlicher Anzahl vor. Ausserdem wird die Erscheinung dieser Gestalten im Blute als entschieden

pathologisch betrachtet und gilt bei Erwachsenen als Symptom einer schweren Erkrankung der blutbereitenden Organe. Dagegen bilden sowohl die neutrophilen, wie auch die eosinophilen Myelozyten normale Bestandteile des menschlichen Knochenmarks. Nach Grawitz bilden die neutrophilen Markzellen ohne jeglichen Zweifel die unmittelbare Vorstufe der polymorphkernigen neutrophilen Zellen; in demselben Verhältnisse stehen die eosinophilen Myelozyten zu den polynukleären eosinophilen Zellen. Das Vorkommen dieser Gestalten in der Blutbahn ist ein Beweis, dass von dem Knochenmark in das Blut weisse Blutkörperchen im nichtausgebildeten Zustande übergehen. Diese Erscheinung wäre also dem Vorkommen der kernhaltigen roten Blutkörperchen vollkommen analog.

Unseren Beobachtungen gemäss unterscheiden wir im kindlichen Blute zwei besondere Typen der Markzellen. Als einen betrachten wir Zellen, die betreffend ihrer Grösse eine polynukleäre neutrophile Zelle bedeutend übertreffen und deren Zellenleib beinahe gänzlich durch einen grossen, blassen Kern erfüllt ist. Der andere Typus gleicht ungefähr an Grösse der gewöhnlichen neutrophilen Zelle, besitzt einen kleinen runden oder ovalen Kern und dichte feine, gut tingierbare neutrophile Granulation. So liegen diese Verhältnisse bei der Färbung mit dem Ehrlichschen Triacid. Färben wir das Blut mit Eosin-Methylenblaumischung nach May-Grünwald, so bemerken wir, dass sich nun die Kerne des letzten Typus deutlich neutrophil färben; — die spärliche, blasse Granulation jener ersten grossen Markzellen dagegen deutliche Affinität zu den basischen Farbstoffen aufweist und nur sehr undeutlich hervortritt, so dass bei dieser Färbung das Unterscheiden dieser Gestalten von den sog. grossen mononukleären Zellen manchmal unmöglich wird. Wir glauben, dass jene grossen, einen grossen, blassen Kern und spärliche Granulation enthaltenden Zellen als jugendliche Formen der Markzellen zu betrachten sind, während jene kleineren, durch den Charakter der Granulation und ihre Färbung den polymorphnukleären neutrophilen Zellen sich nähernden Formen ältere Gestalten darstellen, die der Umwandlung in polymorphnukleäre Zellen näher stehen. Formen, die verschiedenen Stadien dieser Umwandlung entsprechen, sind im kindlichen Blute in verschiedenen pathologischen Zuständen nicht selten anzutreffen: es sind nämlich neutrophile Zellen mit deutlicher, gut sich färbender Granulation und einem Kerne, dessen regelmässige Konturen an einer Stelle eingebuchtet oder gezähnt

erscheinen. Auch das Verhalten der Markzellen den Farbstoffen gegenüber bestätigt diese Auffassung, da das Protoplasma aller Jugendformen der splenomyelogenen Gruppe bei der Färbung mit Eosin-Methylenblaugemisch eine Affinität mit den basischen Stoffen aufweist. Führen wir weiter die erwähnte Parallele zwischen den Markzellen und den kernhaltigen roten Blutkörperchen durch, so wäre also im ersten Typus eine Analogie mit den Megaloblasten zu suchen — die ja auch Jugendformen der kernhaltigen roten Blutkörperchen bilden —, in den Zellen des zweiten Typus mit den Normoblasten.

In der Einleitung zu dieser Arbeit wurden die dem infantilen Blute eigentümlichen Übergangsformen in der splenomyelogenen Gruppe erwähnt. Solche Übergangsgestalten (deren Begriff jedoch nicht mit den sog. „Übergangszellen" zusammengeworfen werden soll), finden wir auch bei den Myelozyteu, und zwar in verschiedenen Richtungen. Wir sahen Übergänge von den älteren Gestalten der Markzellen zu den polymorphkernigen Neutrophilen: Körperchen, deren einziger gewöhnlich ovaler Kern sich in einer Stelle bereits einbuchtet oder einzackt. Weiter Zwischengestalten zwischen den Markzellen und den sog. „grossen mononukleären Zellen": Es sind Körperchen, die den Typus und das Verhalten gegen die Farbstoffe mit diesen letzten gemeinsam haben, dabei jedoch eine feine, noch kaum sichtbare Granulation zeigen. Dass auch zwischen den älteren und jüngeren Formen der Myelozyten zahlreiche Übergangsstadien vorkommen, ist selbstverständlich.

Bei der Blutuntersuchung in Betreff der Markzellen haben wir uns vor allem des Ehrlichschen Triacid für neutrophile Granulationen[1]) bedient. Dieser Farbstoff eignet sich zu diesem Zwecke ausgezeichnet, und man kann sagen, dass er sich durch keinen anderen vollständig ersetzen lässt. Bei dieser Färbung treten alle Gestalten der Markzellen deutlich hervor; bei der Färbung mit anderen Methoden kann die sichere Erkennung mancher Myelozytenarten und sogar der am meisten typischen unmöglich werden. Ausser dem Triacid haben wir uns am häufigsten mit dem neutralen Eosin-Methylenblaugemisch in methylalkoholischer Lösung nach May-Grünwald bedient. Bei dieser Methode treten sehr gut die basophilen Granulationen hervor, und zwar die Mastzellen[2]) so schön und deutlich, wie es

[1]) Dr. Grübler & Comp., Leipzig.

[2]) Unter dieser Bezeichnung verstehen wir — in Übereinstimmung mit anderen Autoren — Gebilde von der Grösse ungefähr einer gewöhnlichen

kaum mit einer anderen Methode zu erreichen ist. Ausserdem besitzt dieser Farbstoff den Vorzug, dass er kein besonderes Fixieren des Präparates verlangt. Es soll auch bemerkt werden, dass bei der Bestimmung der Myelozyten mehr als wo anders eine gute Verteilung der Körperchen in einem nicht zu dichten Präparate und ein scharfe Bilder lieferndes Mikroskop von grosser Bedeutung sei.

Die prozentische Bestimmung einzelner Arten der weissen Körperchen wurde immer wenigstens auf 500—800 Körperchen bis auf 1000 berechnet. Diese Zahl genügt vollkommen, um zufällige gröbere Schwankungen auszuschliessen.

Wir treten zur Darstellung der Resultate unserer Untersuchungen an. Auf den beigelegten Tabellen findet man ausführliche Bilder der Blutuntersuchung in denjenigen Fällen, wo Myelozyten oder kernhaltige rote Blutkörperchen angetroffen wurden.

I. Krankheiten des Blutes.

Fälle von infantiler Anämie, welche Milzanschwellung, Leukozytose und kernhaltige rote Blutkörperchen, also alle von v. Jaksch für die Anaemia inf. pseudoleucaemica angegebenen Merkmale aufwiesen, kamen in der Zahl von sieben zur Beobachtung. Wir wollen hier nicht versuchen, diese Falle einteilen und gruppieren zu wollen, da wir sahen, dass die rationelle Klassifikation dieser Krankheitsgruppe von endgültiger Feststellung weit entfernt ist; wir konnten uns jedoch schon auf diesem nicht besonders zahlreichen Material überzeugen, dass die auf Grund obiger Merkmale abgesonderte Krankheitsgruppe klinisch und ätiologisch verschiedene Typen enthält. Leider war aus äusseren Gründen die klinische Beobachtung sehr mangelhaft, oft nur einmalig; auch der Ausgang war uns grösstenteils unbekannt.

In einem unserer Fälle (Tab. I, Fall 1) besass der Krankheitsprozess einen ausgeprägt primären Charakter:

Ein 10 monatliches, an der Brust genährtes, vorher gänzlich gesundes Kind, mit sehr gutem Ernährungszustande, und welches scheinbar alle Be-

neutrophilen Zelle, die einen polymorphen Kern besitzen und grobe, stark lichtbrechende Granulationen aufweisen. Diese Granulation ist spärlicher, als bei eosinophilen Zellen; sie färbt sich bei der Färbung nach May-Grünwald intensiv mit Methylenblau; bei Anwendung von Triacid bleibt dieselbe ungefärbt, lässt sich jedoch leicht an der starken Lichtbrechung erkennen.

dingungen zur Weiterentwicklung besass, zeigt allmählich immer schwerere Symptome der infantilen Anämie mit Milzanschwellung. Diese Symptome steigen nach und nach, die Hautblässe nimmt ein wachsartiges Aussehen an, die Schwäche nimmt immer zu; der Ausgang ist uns nicht bekannt; jedoch inwieweit wir von einer paarwöchentlichen Beobachtung auf den weiteren Krankheitsverlauf Schlüsse ziehen können, so war derselbe voraussichtlich ungünstig.

In dem 2. Falle dagegen waren wir über die Ätiologie völlig im Klaren.

Das Kind stand vor einem Jahre wegen hereditärer Syphilis in Behandlung. Die floriden Symptome gingen allmählich zurück. Gegenwärtig — im 18. Lebensmonate — entwickelt sich ein klinisches Bild, das dem vorher geschilderten sehr ähnlich ist. Trotz antiluetischer Behandlung schreitet der Krankheitsprozess stetig vor.

Ein anderer Fall (Fall 4):

5 jähriges Mädchen, vorher ganz gesund, leidet seit einigen Monaten an Appetitmangel, Schlaflosigkeit und immer steigender Schwäche. Die physikalische Untersuchung ergibt Cyanose der Lippen und Extremitäten, Milz- und Leberschwellung; die Blutuntersuchung wies bereits bedeutende Veränderungen in den morphologischen Blutbestandteilen auf. — Fall 3 und 6 beziehen sich auf Kinder im 16. und 2. Lebensmonate, beide künstlich genährt, hochgradig kachektisch mit Zeichen langwieriger Darmkatarrhe und Veränderungen im Drüsen- und Knochensystem. Das bei diesen Kindern bestehende Bild der infantilen Anämie mit Milzschwellung muss aller Wahrscheinlichkeit nach als sekundär betrachtet werden.

Wenn wir die hämatologischen Bilder der klinisch so verschiedenen Krankheitstypen zusammenstellen, so sehen wir unter denselben keine prinzipiellen Unterschiede. Die Zahl der roten Blutkörperchen und Hämoglobin vermindert, die Leukozytose meistens mässigen Grades (nur im Falle auf luetischer Basis steigt sie bis zur bedeutenden Zahl der weissen Blutkörperchen), Anwesenheit von Normo- und Megaloblasten und endlich Markzellen. Diese finden wir in allen 7 Fällen. Ihre Anzahl schwankte zwischen 1,5 pCt. und 17 pCt. Sie sind meistens sehr charakteristisch, gross, besitzen einen grossen, blassen Kern und spärliche Granulation. Übergänge zu den Neutrophilen meistens nicht vorhanden. Auf Grund dieser Befunde können wir schliessen,

dass die Markzellen — obgleich in wechselnder Anzahl — einen konstanten Befund bei der infantilen Anämie mit Milztumor und Erythroblastenreaktion darstellen, und zwar ohne Rücksicht auf klinische und ätiologische Unterschiede zwischen den einzelnen Krankheitsfällen.

Tab. I. Infantile Anämie mit Milzanschwellung.

No.	Das klinische Bild	Alter	Erythrozytenzahl	Hämoglobin Gowers	Leukozytenzahl	Lymphozyten	Neutrophile Zellen	Eosinophile Zellen	Übergangszellen	Grosse mononukleäre Zellen	Markzellen neutrophile	Markzellen eosinophile	Rote kernhaltige Blutkörperchen Normoblasten	Rote kernhaltige Blutkörperchen Megaloblasten
I.	Natürliche Ernährung. Primäres Auftreten der Krankheit. Fettpolster reich. Hautdecken wachsgelb. Bedeutender Milz- und Lebertumor.	10 Mon.	3,100,000 mässige Poikilo- u. Anisocytose	45 pCt.	17,000	52,3	31,4	1,5	8,1	2,8	3,9	0,	2,6 (442 in 1 mm³)	3,1 (527 in 1 mm³)
II.	Vor einem Jahr behandelt wegen angeborener Lues. Hautdecken wachsbleich. Milz gross und hart.	13 Mon.	2,900,000	22 pCt.	34,560	46,0	37,4	2,0	11,8	1,3	1,5	0	8,0 (1038)	0,9 (810)
	3 Wochen später nach einer Inunctionskur. Milztumor und Hautblässe bedeutender.	14 „	Hochgradige Poikilo- und Anisocytose		Hochgradige Leukocytose	64,7	23,8	0,1	7,4	2,2	1,8	0	1,5	6,8
	3 Wochen später. Steigerung der Erscheinungen der Entkräftung.					72,6	18,3	1,8	3 0	2,8	1,5	0	6,5	7,0
III.	Rachitis. Elender Ernährungszustand. Chronischer Darmkatarrh. Bronchitis. Milz mässig vergrössert, hart. Leber palpabel.	21 Mon.	3,700,000	47 pCt.	10,000	56,9	31,4	2,5	3,6	2,3	2,7	0,6	5,0 (500)	4,0 (400)
IV.	Krankheitsdauer 5 Monate. Cyanose der Lippen und Extremitäten. Milz ziemlich gross, hart mit scharfem Rande.	5 Jahr	4,300,000 Hochgradige Anisocytose	50 pCt.	12,600	11,5	74,5	0,25	2,75	2,0	7,25	1,75	3,5 (441)	1,0 (126)
V.	Natürliche Ernährung. Hochgradige Rachitis. Milz gross und hart. Leber sehr gross. Hautdecken sehr blass.	13 Mon.	Verhältnis der roten zu den weissen Blutzellen 1 : 250. Mässige Poikilozyten.			52,5	33,8	7,2	2,0	2,3	2,2	0	4,4	8,0
VI.	Künstliche Ernährung. Ausgesprochene Rachitis. Ernährungszustand elend. Milz sehr gross, bretthart. Leber palpabel.	16 Mon.	2,900,000	16 pCt.	11,000	47,0	40,3	2,7	1,5	2,5	4,3	1,7	2,0 (220)	5,5 (605)
VII.	Gemischte Ernährung. Ernährungszustand elend. Milz sehr gross, bretthart. Leber stark vergrössert, hart. Primäres Auftreten der Krankheit.	1½ Jahr	2,700,000	30 pCt.	21,600	37,6	30,0	5,6	6,2	3,0	17,0	0,4	15,0 (3240 in 1 mm³)	1,8 (389)

Ausserdem untersuchten wir das Blut in 3 Fällen Hodgkinscher Pseudoleukämie (bei Kindern im 4., 5. und 9. Lebensjahre), wobei wir keine Myelozyten antrafen.

Auch in einem Falle primärer Anämie schwersten Grades (13 proz. Hämoglobin; Gowers), die wir mit gröster Wahrscheinlichkeit als Anaemia perniciosa diagnostiziert haben, enthielt das Blut keine Myelozyten. Dieser sehr interessante Fall verbleibt in weiterer Beobachtung.

II. Debilitas congenita.

In diese Gruppe gehören 6 Fälle, die sich auf frühgeborene oder Zwillingskinder in der 2. bis 6. Lebenswoche beziehen. Unter diesen 6 Fällen fanden wir die Markzellen im Blute 5mal, und zwar sehr zahlreich; in einem Falle war ihre Anzahl 3,5 pCt., in den anderen 6—12,5 pCt. Die bei der angeborenen Lebensschwäche angetroffenen Myelozyten waren alle sehr charakteristisch und gehörten meistens zu den Jugendformen. Auf Grund dieser Ergebnisse können wir schliessen, dass im Blute einer grossen Mehrzahl der mit Debilitas congenita behafteten Kinder zahlreiche Markzellen vorkommen.

Tab. II. Debilitas congenita.

	Alter	Milz	Leukozytenzahl	Lymphozyten	Neutrophile Zellen	Eosinophile Zellen	Übergangs-Zellen	Grosse mononukleäre Zellen	Markzellen		Rote kernhaltige Blutkörperchen	
									neutrophile	eosinophile	Normoblasten	Megaloblasten
Frühgeboren, Icterus neonatorum, Agonie	10 Tage	Nicht palpabel	Mässige Leukozytose	59,0	14,0	0,5	5,0	9,0	12,5	—	5,5	1,5
Frühgeboren, Debilitas congenita	6 Woch.	Tumor lienis et hepatis	Bedeut. Leukozyt.	43,5	37,75	—	9,75	5,5	3,50	—	1,0	—
Von Zwillingen, Debilitas congenita	6 Woch.	Nicht palpabel	Hochgradige Leukozyt.	28,0	56,5	2,0	6,25	0,75	6,50	—	0,1	—
Von Zwillingen, Debilitas congenita, Hydrämie	3 Woch.	—	Bedeut. Leukozyt.	15,6	66,0	3,2	9,0	1,2	5,0	—	—	—
Debilitas congenita, Bronchopneumonia ambilateralis	10 Tage	—	Bedeut. Leukozyt.	30,6	37,6	2,8	14,2	3,3	11,5	—	2,5	1,4
Frühgeboren	23 Tage	—	Bedeut. Leukozyt.	69,2	18,6	4,8	6,2	1,2	—	—	—	—

III. Chronische, mit Ernährungsstörung einhergehende Krankheitszustände.

a. Lues hereditaria.

Von dieser Krankheitsgruppe sammelten wir 16 Fälle, in denen allen hereditäre Syphilis mit Sicherheit diagnostiziert werden konnte. Mit Ausnahme leichtester Krankheitsgestalten waren in den morphologischen Blutbestandteilen immer mehr oder weniger bedeutende Veränderungen vorhanden; auch in diesen leichtesten Fällen, in denen das histologische Blutbild keine Abweichungen aufwies, war — trotz der normalen Zahl der roten Blutkörperchen — das Hämaglobinprozent vermindert. Der Charakter der Veränderungen in den morphologischen Blutbestandteilen war sehr verschiedenartig. In einigen Fällen betrafen sie hauptsächlich die roten Blutkörperchen und kamen in der Verminderung ihrer Anzahl oder in der Herabsetzung ihres Wertes (Schattengestalten) zum Ausdruck; — in anderen Fällen war der pathologische Zustand des Blutes durch abnorme Gestalten der weissen Blutkörperchen zu erkennen.

Die Leukozytose konnten wir in sehr überwiegender Mehrzahl der Fälle konstatieren; sie erreichte manchmal einen sehr hohen Grad. Aber auch eine annähernd normale Anzahl der weissen Körperchen kann bei Lues hereditaria vorkommen (Fall 11 u. 15). In vielen Fällen bedeutender Leukozytose besass dieselbe einen entschieden neutrophilen Charakter.

Eine Erscheinung die wir im Blutbilde bei Lues hereditaria sehr oft angetroffen haben, war die grosse Anzahl der Übergangsgestalten zwischen den einzelnen Typen der sog. splenomyelogenen Gruppe. In der Einleitung zu dieser Arbeit haben wir auf diese Eigenschaft des kindlichen Blutes hingewiesen, die als Störung der normalen Evolution der weissen Blutkörperchen aufzufassen ist. Sie ist gewiss für das Blutbild bei hereditärer Luesnicht pathognomonisch, da wir sie auch bei anderen Krankheitszuständen beobachten konnten und andererseits Fälle von Lues gesehen haben, wo solche Übergangsgestalten gänzlich vermisst wurden; dieselben kommen jedoch in keiner Krankheitsgruppe weder so häufig, noch in so typischer Weise vor, wie bei der hereditären Syphilis. Es kommen hier Zwischengestalten in allen möglichen Richtungen und in allen möglichen Abstufungen vor: Übergänge zwischen den grossen mononukleären Zellen und den sog. Übergangszellen; zwischen den grossen Mononukleären und den

Markzellen; zwischen den Übergangszellen und den neutrophilen Zellen; zwischen den polymorphkernigen neutrophilen Zellen und den Markzellen. Durch das Vorkommen aller dieser Gestalten gewinnt in manchen Fällen das Blutbild ein ganz eigentümliches buntes Aussehen, da beinahe jede Zelle ein anderes Entwicklungsstadium aufweist.

Kernhaltige rote Blutkörperchen fanden wir hier relativ selten und ziemlich spärlich. Wenn wir von dem Falle 8 absehen, da er eigentlich das Bild der Anaemia inf. pseudoleucaemica auf Grund der überstandenen Lues darstellt, so waren sie in 7 Fällen auf 15 vorhanden. Ihre Anzahl schwankte zwischen 0,2—0,6 pCt. Megaloblasten fanden wir nur in einem Falle, nämlich 0,4 pCt. Dieser Befund steht im deutlichen Widerspruch mit den Ergebnissen Loos', welcher bei 16 untersuchten Fällen der Lues 15 mal kernhaltige Blutkörperchen fand. In schweren Krankheiten beobachtete sie Loos in bedeutender Anzahl, unter ihnen auch Gigantoblasten. Dieser Widerspruch wäre vielleicht dadurch zu erklären, dass unsere Fälle meistens in ganz frischem Stadium der hereditären Syphilis untersucht wurden und grösstenteils später nicht zur Beobachtung wiederkehrten, und, wie wir es auf dem Fall 6 genau verfolgen konnten, scheint sich das volle Bild der luetischen Anämie mit allen ihren Symptomen, d. h. Leukozytose, Milzanschwellung und kernhaltige Erythrozyten, erst später im Laufe der Krankheit zu entwickeln. Leider ist der Loosschen Arbeit eine ausführliche Tabelle der Blutuntersuchung und des Alters des Kindes nicht beigegeben. Unsere Ergebnisse stimmen mit den Angaben Geisslers und Japhas überein, welche im Gegensatze zu den Behauptungen Loos' die Anwesenheit einer grösseren Anzahl dieser Formen bei hereditärer Syphilis als nicht besonders zu häufig beobachtende Erscheinung erachten.

Das Verhalten der eosinophilen Zellen zeigte in unseren 16 Fällen nichts Charakteristisches. Mastzellen waren in der Mehrzahl der darauf untersuchten Fälle in geringer Anzahl vorhanden.

Myelozyten fanden wir in sehr überwiegender Mehrzahl unserer Fälle (12 mal auf 16). Ihre Anzahl war sehr verschieden und schwankte zwischen 0,2—6 pCt. Das Vorkommen und die Zahl dieser Gebilde scheint grösstenteils von der individuellen Disposition des kranken Kindes abzuhängen; es lässt sich kein direktes Verhältnis zwischen der Myelozytose im Blute einerseits und der Schwere der luetischen Veränderungen oder dem Grad

der Anämie nachweisen. Wir sehen im Fall 4, dass eine hochgradige Anämie ohne Myelozytose bestehen kann; der Fall 6 und 7 beweisen hingegen, dass bei annähernd normaler Blutkörperchenanzahl und Hämoglobingehalt verhältnismässig bedeutendes Prozent der Markzellen im Blute gefunden wurde.

Aus den Fällen, in denen die klinische Observation längere Zeit durchgeführt und das Blut mehrere Male untersucht werden konnte, lassen sich auf die Bedeutung der Markzellen bei den luetischen Anämien manche interessanten Schlüsse ziehen.

Im Falle 6 z. B. bot ein bei der ersten Untersuchung drei Wochen altes Kind ein ziemlich schweres Bild der hereditären Syphilis dar. Die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen, wie auch das Hämoglobinprozent waren ungefähr normal, sowie auch die numerischen Verhältnisse zwischen den einzelnen Leukozytenarten. Kernhaltige Erythrozyten waren ebenfalls nicht vorhanden. Keine Milz- und Leberschwellung. Trotzdem war der Myelozytenbefund ziemlich bedeutend (3,75 pCt.). Dem Kinde wurde eine Inunktionskur vorgeschrieben. Nach 3 Wochen verschwanden die luetischen Erscheinungen seitens der Haut gänzlich. Die Blutuntersuchung wies bedeutende Verminderung der Myelozytenanzahl (bis auf 0,5 pCt.) auf; Erythroblasten waren nicht vorhanden. Nach 2 Wochen, durch welche Zeit noch 12 Einreibungen vorgenommen wurden, untersuchten wir das Blut wieder. Die Myelozytenanzahl war immer spärlich (0,6 pCt.), dagegen bestand Leukozytose, ziemlich bedeutende Anzahl Normo- und Megaloblasten (zusammen 2,6 pCt. im Verhältnis zu den weissen Körperchen bei Leukozytose) und merkliche Milzschwellung. Aus diesem Krankheitsverlaufe ist zu ersehen, dass die Markzellen bei der hereditären Syphilis ohne Milzschwellung, ohne Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, ohne Leukozytose und ohne Erythroblastenreaktion vorkommen können: es ist also ihre Anwesenheit nicht mit den Symptomen der Anämie unbedingt verbunden; weiter sehen wir, dass ihre Zahl unter dem Einfluss der antiluetischen Behandlung sich schnell vermindert. Ihr Vorkommen scheint also direkt durch die Wirkung des syphilitischen Giftes auf das Knochenmark verursacht zu sein und verschwindet mit der Neutralisierung des Giftes durch die Wirkung des Quecksilbers. Dagegen sehen wir, dass die sich in diesem Falle bereits entwickelnde luetische Anämie sich trotz einer frühzeitigen Behandlung einstellen kann und dass ihr charakteristischer Ausdruck keineswegs das Vorkommen der Markzellen im Blute, sondern

die Erscheinung der roten Blutkörperchen ist. Obgleich wegen äusserer Schwierigkeiten unsere klinische Beobachtung hier sehr ungenügend war, so glauben wir, uns auf unser Material und auf die Angaben anderer Autoren stützend, annehmen zu dürfen, dass man zwei Formen von Anämie, die sich infolge der hereditären Syphilis bei Säuglingen entwickeln können, unterscheiden muss. Die eine ist die gewöhnliche Anämie, die eine den Organismus erschöpfende Krankheit begleitet; die andere ist die manchmal infolge der hereditären Syphilis sich entwickelnde infantile Anämie mit Milztumor und Erythroblastenreaktion. In dieser letzteren Form handelt es sich — vielen Autoren nach — nicht um direkte, durch das syphilitische Gift verursachte Veränderungen der hämatopoetischen Organe, sondern es entwickeln sich diese Veränderungen selbständig auf dem durch Syphilis vorbereiteten Grunde, besitzen also gewissermassen den Charakter sogen. parasyphilitischer Veränderungen. Diese letztere Form der Anämie entwickelt sich meistens nach Verschwinden der floriden Symptome der Lues. Der früher in der Gruppe der infantilen Anämie besprochene Fall schwerer Blutarmut bei einem 13monatlichen Kinde, welches die manifesten Symptome der Lues hereditaria vor einem Jahre überstanden hatte, überzeugte uns ebenfalls, dass parallel mit dem klinischen Verlaufe der infantilen Anämie sich auch die Zahl der Normo- und Megaloblasten im Blute vermehrt und dass der spezifischen antiluetischen Behandlung kein Einfluss auf diesen Prozess zukommt (Tab. III, Fall 8). Fall 10 zeigt uns bedeutende Verminderung der Myelozytenzahl nach einer Inunktionskur.

Fassen wir die Gruppe der Lues hereditaria zusammen, so sehen wir, dass die Markzellen in der grossen Mehrzahl der Krankheitsfälle vorkommen und dass ihr Erscheinen im Blute im allgemeinen nicht durch etwaige Symptome der Anämie bedingt ist.

(Im Anschluss an diese Gruppe soll über einen Befund eines merkwürdigen weissen Blutkörperchens, welches wir ein einziges Mal in einem der Fälle von Lues congenita beobachten konnten, Erwähnung getan werden. Dies Blutkörperchen, von der Grösse einer gewöhnlichen neutrophilen Zelle, war ganz durch eine feine, dichte neutrophile Granulation ausgefüllt und entbehrte gänzlich eines Kerns. Sowohl die Zelle selbst, wie auch deren Konturen wiesen kein Zeichen einer mechanischen Beschädigung auf, so dass kaum eine Möglichkeit vorhanden ist, hier an ein Kunstprodukt zu denken.)

Tab. III. Lues hereditaria.

16 untersuchte Fälle.

Gefunden: nur Markzellen 5 mal,
Markzellen und rote kernhaltige Blutkörperchen 7 mal,
nur rote kernhaltige Blutkörperchen 1 mal,
negativer Befund 3 mal.

		Alter	Milz	Leukozytenzahl	Lymphozyten	Neutrophile Zellen	Eosinophile Zellen	Übergangszellen	Grosse mononukleäre Zellen	Mastzellen	Markzellen neutrophile	Markzellen eosinophile	Rote kernhaltige Blutkörperchen Normoblasten	Rote kernhaltige Blutkörperchen Megaloblasten	Anmerkung
1.	Lues papulosa	5 Woch.	—	Mässige Leukozyt.	68,4	14,6	0,8	6,3	8,2	—	1,7	0	1,7	0	—
2.	Lues papulosa	6 Woch	—	Hochgr. Leukozyt.	18.1	67,9	1,5	1,6	9,4	—	1,5	0	0,2	0	—
3.	Lues maculo-papulosa	6 Woch.	—	8800	63,4	28,6	4,4	3,6	0	—	0	0	0	0	Hämoglobin: 58 pCt. Gow. Erythrozytenzahl: 5 400 000
4.	Lues papulosa, Tumor lienis et hepatis	10 Woch.	Palpabel	30 000	55,4	29,6	3,2	10,6	1,2	0	0	0	0,4	0	Hämoglobin: 28 pCt. Gow. Erythrozytenzahl 2 800 000
5.	Lues maculo-papulosa	8 Woch.	—	Mässige Leukozyt.	48,0	46,8	0,4	4,4	0,4	0,2	0	0	0	0	—
6.	Lues maculo-papulosa	3 Woch	Nicht palpabel	9300	56,5	26,0	2,25	9,75	1,25	0,25	3,75	0	0	0	Hämoglobin 68 pCt. Gow. Erythrozytenzahl: 4 950 000
		6 Woch	Nicht palpabel	—	50,0	37,8	1,5	9,2	0,6	0,3	0,5	0	0	0	Nach zwölf Inunktionen
		8 Woch.	Palpabel	Hochgr. Leukozyt.	51,8	37,4	4,0	4,8	0,8	0,6	0,6	0	2,2	0,4	—

Tab. III (Schluss).

		Alter	Milz	Leukozytenzahl	Lymphozyten	Neutrophile Zellen	Eosinophile Zellen	Übergangszellen	Grosse mononukleäre Zellen	Mastzellen	Markzellen neutrophile	Markzellen eosinophile	Rote kernhaltige Blutkörperchen Normoblasten	Rote kernhaltige Blutkörperchen Megaloblasten	Anmerkung
7.	Lues maculo-papulosa	8 Woch	Palpabel	23 100	50,5	29,5	8,0	5,0	0,8	—	5,5	0,5	0,2	0	Hämoglobin: 67 pCt. Gew. Erythrozytenzahl: 5 200 000
8.	Lues peracta, Tumor lienis et hepatis, Anaemia majoris gradus	13 Mon.	Gross	34 560	46,5	37,4	2,0	11,8	0,8	0,1	1,5	0	3,0	0,9	Hämoglobin: 22 pCt. Gew. Erythrozytenzahl: 2 900 000
		14 Mon.	Sehr gross	Hochgr. Leukozyt.	64,4	23,8	0,1	7,4	2,2	0,3	1,8	0	1,5	6,8	Nach zwölf Inunktionen
		14½ Mon.	Sehr gross	Hochgr. Leukozyt.	72,6	18,0	1,8	3,0	2,8	0,3	1,5	0	6,5	7,0	—
9.	Lues papulosa	8 Woch.	—	Mässige Leukozyt.	29,6	55,8	3,8	9,6	1,6	0,4	0	0,2	0	0	—
10.	Lues papulosa	10 Woch.	Palpabel	Mässige Leukozyt.	41,5	51,0	0	2,75	3,25	0	1,5	0	0	0	
		18 Woch.	„	Bedeut. Leukozyt.	18,2	71,8	0	4,6	5,2	0	0,2	0	0	0	Nach einer Inunktionskur
11.	Lues heredit., Tum. lien	6 W.	Palpabel	Normal	43,8	42,8	0,8	8,6	3,0	0,2	0,8	0	0	0	—
12.	Lues papulosa et condylomatosa	2 Woch.	—	Hochgr. Leukozyt.	20,6	74,6	1,4	2,8	0,4	0	0,2	0	0	0	—
13.	Lues congenita. Enteritis. Pneumonia. Keratomalacia oc. d.	7 Woch.	—	Bedeut. Leukozyt.	16,4	64,0	0	11,0	3,8	0	2,8	0	0,2	0	Zwillinge
14.	Lues congenita	7 Woch.	—	Bedeut. Leukozyt.	38,6	39,8	2,2	12,2	3,8	0,2	1,4	0	0	0	
15.	Lues papulosa	4½ M.	—	Normal	45,6	41,6	3,4	5,2	1,4	0,8	0	0	0	0	—
16.	Lues condylomatosa, Kachexia	9 Mon.	—	Mässige Leukozyt.	72,0	21,0	0,4	3,0	2,8	0	0,8	0	0,2	0	—

b) Rachitis.

Wir untersuchten das Blut von 51 rachitischen Kindern und fanden, dass die Markzellen

in den leichten Fällen von Rachitis nur selten und in spärlicher Anzahl im Blute vorkommen;

dass sie bei der schweren Rachitis sich etwa in der Hälfte der Fälle im Blute befinden, ist jedoch ihre Anzahl hier ebenfalls spärlich;

dass dieses Verhältnis bei Rachitis mit Milzanschwellung ungefähr dasselbe bleibt.

Die bei Rachitis angetroffene Anzahl der Myelozyten war durchschnittlich 0,25—1 pCt. In einem vereinzelten Falle stieg diese Zahl bis auf 3 pCt. Die Markzellen gehören hier meistens zu den älteren Formen; Übergänge zu den Neutrophilen kommen ziemlich häufig vor.

(Siehe Tab. IVa u. b S. 904 u. 905.)

c) Skrophulose.

Im Blute 6 mit Skrophulose behafteter Kinder fanden wir Markzellen zweimal vor.

d) Tuberkulose.

Bei verschiedenen Formen der Tuberkulose wurde das Blut 15 mal untersucht; nur 4 mal wurden Markzellen im Blute vermisst. Die Anzahl der angetroffenen Markzellen war durchschnittlich höher als bei der Rachitis; sie betrug 0,5—2 pCt. In einem Falle konnten wir mit dem Fortschritt der Krankheit gleichzeitige Steigerung der Markzelle im Blute beobachten: einige Tage vor dem Tode stieg bei einem tuberkulösen Kinde ihre Zahl, die vorher kaum 0,5 pCt. betrug, auf 4,8 pCt. Die Markzellen gehörten bei der Tuberkulose meistens zum reiferen Typus.

(Siehe Tab. V S. 906.)

c) In Zuständen der Kachexie infolge langwieriger Darmkatarrhe untersuchten wir das Blut 19 mal. Darunter wurden im Blute 15 mal Myelozyten gefunden und zwar in ziemlich bedeutender Anzahl.

(Siehe Tab. VI S. 907.)

Tab. IV. Rachitis.

a) **Mit Milztumor wurden 17 Fälle untersucht.**

Gefunden: nur Markzellen 5 mal,
Markzellen und rote kernhaltige Blutkörperchen 4 mal,
nur rote kernhaltige Blutkörperchen 2 mal,
negativer Befund 6 mal.

		Alter	Leukozytenzahl	Lymphozyten	Neutrophile Zellen	Eosinophile Zellen	Übergangszellen	Grosse mononukleäre Zellen	Mastzellen	Markzellen		Rote kernhaltige Blutkörperchen		Anmerkung
										neutrophile	eosinophile	Normablasten	Megaloblasten	
1.	Craniotabes, Tumor lienis	5 Mon.	10,120	44,75	37,75	7,75	7,75	1,25	-	0,25	0,5	0	0	Hämoglobin: 50 pCt. Gow. Erythrozytenzahl 4,480,000
2.	Rachitis maj. grad. Icterus, Tumor lienis	4 J.	13,400	38,5	47,0	6,0	5,25	2,75	—	0,5	0	0	0	Erythrozytenzahl 4,420 000
3.	Rachitis gravis, Craniotab. Tum. lienis	1 J.	10,800	56,5	34,0	3,0	4,5	2,0	—	1,50	0	1,50	0	Hämoglobin: 50 pCt. Gow. Poikilozytose
4.	Rachitis, Tumor lienis	17 Mon.	Bedeut. Leukozyt.	66,4	27,4	0,4	4,2	1,4	—	0,2	0	0	0	
5.	Rachitis, Tumor lienis	3 J.	Normal	59,5	21,0	13,0	6,0	0,5	—	0	0	0,25	0	
6.	Craniotabes, Tumor lienis	4 Mon.	Mässige Leukozyt.	66,0	16,5	9,0	6,75	1,75	—	0	0	0,25	0	
7.	Craniotabes, Enterocatarrh. chron., Tumor lienis	7 Mon.	Bedeut. Leukozyt.	58,0	26,0	3,0	10,4	0,6	0,75	1,25	0	1,8	0	
8.	Rachitis minoris grad. Tumor lienis	16 Mon.	Mässige Leukozyt.	23,0	70,0	0	3,0	0,2	—	3,8	0	0,2	0	
9.	Rachitis, Tumor lienis	5 J.	Bedeut. Leukozyt.	31,2	60,0	0,8	5,2	0,8	0,8	1,2	0	0	0	
10.	Rachitis, Tumor lienis	2 1/2 J.	Bedeut. Leukozyt.	39,4	54,2	2,8	2,4	0,4	0,2	0,6	0	0	0	
11.	Craniotabes, Tumor lienis	4 Mon.	Hochgr. Leukozyt.	57,4	38,0	1,5	8,6	0,8	0,4	1,0	0	0,5	0,2	

b) Ohne Milztumor wurden 34 Fälle untersucht.

Gefunden: nur Markzellen 9 mal,
Markzellen und rote kernhaltige Blutkörperchen 8 mal,
nur rote kernhaltige Blutkörperchen 1 mal,
negativer Befund 21 mal.

		Alter	Leukozytenzahl	Lymphozyten	Neutrophile Zellen	Eosinophile Zellen	Übergangszellen	Grosse mononukleäre Zellen	Mastzellen	Markzellen		Rote kernhaltige Blutkörperchen		Anmerkung
										neutrophile	eosinophile	Normoblasten	Megaloblasten	
1.	Rachitis maj. grad., Bronchitis acuta.	23 Mon.	6,700	54,0	35,5	0	4,5	5,0	—	1,0	0	0	0	Hämoglobin: 55 pCt. Gow. Poikilosytose
2.	Craniotabes, Purpura	5 Mon.	18,240	25,0	73,5	0,5	3,0	1,0	—	1,5	0	0	0	
3.	Craniotabes convulsiones	10 Mon.	17,600	37,75	51,75	3,75	5,5	1,0	—	0,25	0	0	0	
4.	Rachitis majoris gradus	13 Mon.	Mässige Leukozyt.	58,0	29,25	5,75	5,5	0,5	—	0	0	0,75	0	
5.	Rachitis	5 Mon.	—	62,5	32,5	0,5	4,0	0,5	—	0,25	0	0	0	
6.	Rachitis, Craniotabes	10 Mon	Bedeut. Leukozyt.	54,0	38,7	1,5	4,8	0,5	—	0,5	0	0	0	
7.	Rachitis, Furunculosis	7 Mon.	Hochgr. Leukozyt.	16,8	73,5	0	8,5	0,7	—	0,5	0	0,3	0	
8.	Rachitis major. gradus	2 J.	Bedeut. Leukozyt.	55,0	35,0	1,0	6,0	2,0	1,0	0,25	0	0,1	0	
9.	Rachitis	2 J.	Bedeut. Leukozyt.	48,0	46,0	0	2,3	2,1	0	1,6	0	0,15	0	
10.	Craniotabes	9 Mon.	Bedeut. Leukozyt.	51,8	30,1	2,0	4,6	2,3	0.4	0,8	0	0	0	
11.	Rachitis min. gradus	2 J.	—	40,5	47,25	3,0	8,5	0,5	0	0,25	0	0	0	
12.	Rachitis convulsiones	5 Mon.	—	32,2	44,4	8,2	12,6	1,2	0	1,4	0	0	0	
13.	Rachitis, Bronchitis	15 Mon.	Mässige Leukozyt.	35,6	51.8	5,5	4,8	1,0	0,5	0,8	0	0	0	

15 untersuchte Fälle.

Tab. V. Tuberkulose.

Gefunden: nur Markzellen 9 mal,
Markzellen und rote kernhaltige Blutkörperchen 2 mal,
nur rote kernhaltige Blutkörperchen 0,
negativer Befund 4 mal.

		Alter	Milz	Leukozytenzahl	Lymphozyten	Neutrophile Zellen	Eosinophile Zellen	Übergangszellen	Grosse mononukleäre Zellen	Markzellen		Rot. kernhalt. Blutkörperchen		Anmerkung
										neutrophile	eosinophile	Normoblasten	Megaloblasten	
1.	Tuberculosis glandularum. Kachexia	2 J.	—	Bedeut. Leukozyt.	25,2	68,8	0	3,4	1,0	1,6	0	0	0	
2.	Tuberculosis pulmonum. Kachexia	$1\frac{1}{2}$ J.	Tumor lienis	Hochgrad. Leukozyt.	52,5	32,0	0	7,25	1,75	0,5	0	0,5	0	
3.	Tuberculosis pulm. Enteritis. Kachexia	5 Mon.	—	Mässige Leukozyt.	55,5	39,5	0,5	3,5	0,75	0,25	0	0	0	
4.	Caries ossium multipex	$2\frac{1}{2}$ J.	—	Bedeut. Leukozyt.	36,0	55,5	3,5	4,25	0,5	0,25	0	0	0	
5.	Peritonitis tuberculosa	19 Mon.	—	Bedeut. Leukozyt.	26,3	65,2	0	5,0	3,0	0,5	0	0	0	
6.	Meningitis tuberculosa. Stadium agonale	$2\frac{1}{2}$ J.	—	Hochgrad. Leukozyt.	13,0	75,0	0	10,0	1 5	0,5	0	0	0	
7.	Tuberculosis pulmonum. Tumor lienis et hepatis	$3\frac{1}{2}$ J.	Gross	Bedeut. Leukozyt.	18,7	66,0	0	9,2	5,5	0,6	0	0	0	
8.	Meningitis tuberculosa. Stadium agonole tumor lienis et hepatis	$3\frac{1}{2}$ J.	Gross Hart	Mässige Leukozyt.	14,5	79,0	0	3,0	2,0	1,5	0	0	0	
9.	Meningitis tuberculosa. Stadium agonale	10 Mon.	—	Bedeut. Leukozyt.	14,0	80,5	0,5	2,0	1,0	2,0	0	0	0	
10.	Tuberculosis pulmonum. Tumor lienis	$1\frac{1}{2}$ J.	Palpabel	12 800	24,3	70,2	1,0	3,2	0,8	0,5	0	0	0	Hämoglobin 46 pCt. Gow.
	Derselbe Kranke: Stadium agonale			Hochgrad. Leukozyt	39,2	50,0	0	3,2	2,8	4,8	0	0,5	0	Erythrozyten 4 400 000
11.	Tuberculosis pulmonum. Tumor lienes et hepatis	4 J.	Gross Hart	Bedeut. Leukozyt.	11,6	82,6	0	1,8	2,0	2,0	0	0	0	

Tab. VI. Chronischer Darmkatarrh.

19 untersuchte Fälle.

Gefunden: nur Markzellen 9 mal,
Markzellen und rote kernhaltige Blutkörperchen 5 mal,
nur rote kernhaltige Blutkörperchen 1 mal,
negativer Befund 4 mal.

	Alter	Milz	Leukozytenzahl	Lymphozyten	Neutrophile Zellen	Eosinophile Zellen	Übergangszellen	Grosse mononukl. Zellen	Mastzellen	Markzellen		Rote kernhaltige Blutkörperch.	
										neutrophile	eosinophile	Normoblasten	Megaloblasten
Enterocatarrhus chron., Kachexia	3 Mon.	—	Bedeutende Leukozytose	48,5	35,5	0,75	8,75	5	0	1,5	0	0	0
Enterocatarrhus chron., Kachexia	3 Mon.	—	Hochgradige Leukozytose	21,0	65,6	0	9,3	1,3	—	2,3	0	0,3	0
Enteritis chronica	3 Jahre	—	Bedeutende Leukozytose	44,5	52,5	0,5	2,0	0,5	—	0,75	0	0	0
Enteritis chronica, Kachexia	2 Mon.	—	Mässige Leukozytose	44,75	46,25	0,5	6,5	0,5	—	1,5	0	0,5	0
Enteritis, Atrepsia	5 Mon.	—	Bedeutende Leukozytose	34,8	54,9	0,15	8,7	0,8	—	0,65	0	0	0
Enteritis, Atrepsia	2 Mon.	—	Normal	43,2	46,0	2,3	5,6	0,6	—	2,3	0	0	0
Atrepsia	6 Wochen	—	Normal	41,9	46,9	1,4	6,4	0,4	—	3,0	0	0,4	0
Atrepsia	5 Mon.	—	Mässige Leukozytose	35,5	49,25	0	12,5	2,0	—	0,75	0	0,25	0
Enteritis, Atrepsia	3 Mon.	—	Bedeutende Leukozytose	38,9	42,9	2	13,2	0,6	—	2,4	0	0	0
Enteritis, Bronchitis, Kachexia	3 Wochen	palpabel	Bedeutende Leukozytose	23,0	71,4	0	3,8	0,6	—	1,2	0	0,3	0
Enteritis, Atrepsia	4 Mon.	—	Hochgradige Leukozytose	22,0	71,2	0	6,8	0	—	1,8	0	0	0
Enteritis, Bronchitis, Atrepsia	5 Wochen	—	Hochgradige Leukozytose	38,25	53,5	1,50	4,75	0,75	—	1,25	0	0	0
Enteritis, Atrepsia	2 Mon.	—	Mässige Leukozytose	29,75	66,75	0,75	3,75	0,5	—	0,5	0	0	0
Enteritis, Kachexia, Tabes mesaraica	9 Mon.	—	Bedeutende Leukozytose	59,5	34,5	0	4,5	1,0	0,5	0	0	0,5	0
Enteritis, Hydraemia in rachitico	16 Mon.	—	Mässige Leukozytose	26,6	57,5	7,4	7,6	0,4	0,4	0,1	0	0	0

Fassen wir also die Gruppe der chronischen, mit Ernährungsstörungen einhergehenden Krankheitszustände zusammen, so sehen wir, dass die Myelozytose beim Kinde beinahe konstant die Lues hereditaria, die Tuberkulose und die chronische intestinale Intoxikation begleitet; dass dieselbe bei Rachitis und Skrophulose viel seltener anzutreffen ist.

Bei der croupösen und katarrhalen Lungenentzündung untersuchten wir das Blut 16 mal und fanden 12 mal Markzellen. Ihre Anzahl war ziemlich bedeutend, oft stieg sie bis 3 pCt. Wir müssen jedoch bemerken, dass ein nicht geringes Prozent der hier untersuchten Kinder zugleich auch mit einer chronischen Krankheit (Rachitis, Enterokatarrh) behaftet war.

(Siehe Tab. VII.)

Die in 5 Fällen akuter Dyspepsie vorgenommene Blutuntersuchung wies jedesmal die Anwesenheit von Markzellen auf. In einem dieser Fälle betrug die Zahl der Markzellen, die sehr schön und charakteristisch waren, 5,75 pCt. In keinem der untersuchten 5 Fälle dagegen fanden wir kernhaltige rote Blutkörperchen.

Tab. VIII. Dyspepsie.

Alter	Zahl der weissen Blutkörp.	Lymphozyten	Neutrophile	Eosinophile	Übergangszellen	Grosse mononukleäre	Mastzellen	Myelozyten	
								neutrophile	eosinophile
3 Wochen	mässig	81,0	6,5	0,5	5,25	0,75	0	5,5	0,25
2 „	wenig	50,0	33,3	5,6	7,8	0,2	0,2	2,3	0
8 „	mässig	58,7	33,0	0,2	6,3	1,5	0	0,6	0
3 „	„	54,8	41,0	1,5	1,2	0,3	0,2	1,0	0
5 „	„	54,2	32,0	7,0	6,0	0,6	0	0	0,2

In den 4 Fällen der Varicella bei Kindern im Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren waren im Blute keine Markzellen vorhanden.

In einzelnen Fällen von Ekzem, Masern und spastischer Lähmung, die eine allgemeine Atrophie zur Folge hatte, fanden wir im Blute spärliche Myelozyten.

Zuletzt müssen wir ein seltsames Blutbild erwähnen, welches wir bei einem 2 Tage alten Kinde mit angeborener Dickdarmatresie fanden. Die Anzahl der Markzellen betrug 20 pCt., und

Tab. VII. Lungenentzündung.

16 untersuchte Fälle.

Gefunden: nur Markzellen 7 mal,
Markzellen und rote kernhaltige Blutkörperchen 5 mal,
nur rote kernhaltige Blutkörperchen 1 mal,
negativer Befund 3 mal.

		Alter	Milz	Leukozytenzahl	Lymphozyten	Neutrophile Zellen	Eosinophile Zellen	Übergangszellen	Grosse mononukl. Zellen	Mastzellen	Markzellen		Rote kernhaltige Blutkörperchen	
											neutrophile	eosinophile	Normoblasten	Megaloblasten
1.	Bronchopneumonie, Rachitis lev. grad.	1 Jahr	—	Bedeutende Leukozytose	39,0	50,3	0	7,0	8,2	—	0,5	0	0	0
2.	Pneumonia amb. in rachitico	6 Monate	—	Hochgradige Leukozytose	19,0	69,0	0,1	7,8	1,1	—	3,0	0	0,8	0
3.	Bronchopneum., Rachitis min. grad. tum. lienis et hep.	7 Monate	Palpabel	Hochgradige Leukozytose	22,0	72,3	0	2,0	0,2	—	3,5	0	0,6	0
4.	Bronchopneumonia, Rachitis lev. grad.	9 Monate	—	Bedeutende Leukozytose	69,25	26,4	3,75	6,5	1,75	—	1,35	0	0	0
5.	Pneumonia crouposa	3 Wochen	—	Bedeutende Leukozytose	46,5	37,5	0,25	12,5	0,5	0,25	2,5	0	0	0
6.	Bronchopneum. ambilat., Debilitas congenita	10 Tage	—	Bedeutende Leukozytose	-30,6	37,6	2,8	14,2	3,8	—	11,5	0	2,5	1,4
7.	Bronchopneumonia	10 Monate	—	Mässige Leukozytose	54,6	37,0	0,2	6,6	1,6	—	0	0	0,15	0
8.	Pneumonia crouposa	3 Monate	—	Bedeutende Leukozytose	46,7	46,2	2,5	2,8	0,4	0,2	1,2	0	0,3	0
9.	Bronchopneumonia post morbillos	10 Monate	—	Bedeutende Leukozytose	58,8	32,6	1,2	5,4	0,6	—	1,4	0	0	0
10.	Bronchopneumonia	14 Monate	—	Mässige Leukozytose	70,0	15,5	1,25	10,0	2,5	—	0,25	0	0	0
11.	Pneumonia crouposa	2 Jahre	—	Bedeutende Leukozytose	24,0	69,2	0	6,0	0,3	—	0,5	0	0	0
12.	Bronchopneumonia, Inanitio	6 Monate	—	Bedeutende Leukozytose	62,5	25,25	0	7,75	2,5	—	2,0	0	0	0
13.	Bronchopneumonia, Atrepsia, Inanitio	5 Wochen	—	Bedeutende Leukozytose	30,1	58,1	1,4	9,2	0,8	0,2	5,2	0	1,6	0

jene der kernhaltigen roten Blutkörperchen übertraf ums Doppelte die Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen. Auf einem Gesichtsfelde fanden wir zu 10 Erythroblasten.

Im allgemeinen sahen wir bei 155 kranken Kindern die Myelozytenreaktion in 95 Fällen. Die Häufigkeit dieser Reaktion stand in deutlicher Abhängigkeit vom Alter des Kindes. Bei Kindern unter 2 Monaten fiel die Untersuchung 28mal positiv und nur 3mal negativ aus; vom 2. bis 6. Lebensmonate 18mal positiv und 11mal negativ; vom 6. Monate bis 1. Jahre nur 11mal positiv und 13mal negativ u. s. w. Die Fähigkeit des Organismus zur Markzellenreaktion ist also in den ersten Lebenswochen am grössten und nimmt mit zunehmendem Alter ab.

Das Blut gesunder Kinder untersuchten wir in mehr als 20 Fällen teils in unserem Ambulatorium, teils an den Neugeborenen der hiesigen Gebärklinik. In den ersten Lebenswochen konnten wir manchmal vereinzelte, sehr typische Markzellen finden, sie kamen jedoch auch in diesem Alter selten und in höchst geringer Anzahl vor. Ausserhalb der ersten Lebenswochen war der Befund der Untersuchung immer negativ.

Bei der Untersuchung des Blutes betreffend der Myelozyten haben wir immer dem Vorkommen der kernhaltigen roten Blutkörperchen und dem gegenseitigen Verhältnis zwischen den beiden Erscheinungen eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. In der mehrmals vorher zitierten Arbeit von Geisler und Japha bestreiten die Autoren sehr entschieden die Richtigkeit der Anschauung, die „vielfach als Dogma hingenommen wird“, es sei das Vorkommen der kernhaltigen roten Blutkörperchen im Blute etwas sehr häufiges und alltägliches. Ganz entgegengesetzt betrachten Geissler und Japha diese Erscheinung als ganz selten und glauben, dass das Vorkommen einer grösseren Anzahl dieser Gestalten im Blute bei Kindern — ähnlich wie bei Erwachsenen — eine hohe Bedeutung bei der Erkennung der Krankheiten der hämatopoëtischen Organe besitzt. Die Tatsache, dass bezüglich einer so charakteristischen und nicht zu übersehenden Erscheinung, wie das Vorkommen der kernhaltigen roten Blutkörperchen, zwischen einzelnen Autoren so grosse Kontradiktionen der Anschauungen vorkommen, wäre nur durch den Mangel ausführlicher, auf genügend umfangreichem Material gestützter Zusammenstellungen zu erklären. Wahrscheinlich ist dasselbe Moment die Ursache, dass die Kenntnisse über das Vorkommen der Markzellen im kindlichen Blute so lückenhaft waren. Diese

Überzeugung hat uns veranlasst, vorliegender Arbeit ausführliche Tabellen der Blutuntersuchung beizulegen.

Bei unseren Untersuchungen haben wir beobachtet, dass im allgemeinen die Reaktion der kernhaltigen roten Blutkörperchen im Blute kranker Kinder viel seltener anzutreffen ist, als die Markzellenreaktion. Sie waren vorhanden:

Bei der infantilen Anämie mit Milzanschwellung	unter	7	Fällen	7 mal,
bei der hereditären Syphilis	„	15	„	7 „
„ „ Debilitas congenita	„	6	„	5 „
„ „ Rachitis (ohne Milztumor)	„	34	„	4 „
„ „ Rachitis (mit Milztumor)	„	17	„	6 „
„ „ Skrophulose	„	6	„	1 „
„ „ Tuberkulose	„	15	„	2 „
„ dem chronischen Darmkatarrh	„	19	„	6 „
„ der Lungenentzündung	„	16	„	6 „
„ „ akuten Dyspepsie	„	6	„	0 „

Wenn wir von der infantilen Anämie mit Milztumor absehen, so finden wir die kernhaltigen roten Blutkörperchen 36 mal auf 134 untersuchten Fällen, während bei denselben Kranken die Markzellen 80 mal vorhanden waren. Die Anzahl der angetroffenen Erythroblasten war sehr spärlich, sie entsprach meistens einem Bruch von Prozent (relativ auf die weissen Blutkörperchen berechnet). Die bei verschiedenen Krankheitszuständen vorkommenden kernhaltigen roten Blutkörperchen gehörten beinahe ausschliesslich zu den Normoblasten; Megaloblasten (wenn wir von den Fällen der infantilen Anämie absehen) fanden wir nur ganz ausnahmsweise und in minimaler Qualität. Dagegen sahen wir kernhaltige rote Blutkörperchen und besonders Megaloblasten in allen Fällen schwerer infantiler Anämie mit Milzanschwellung, und zwar in bedeutender Anzahl. Im Blute gesunder Säuglinge begegneten wir manchmal, jedoch äusserst selten, einzelnen kernhaltigen roten Blutkörperchen.

Die obigen Beobachtungen haben uns genügend überzeugt, dass die Anwesenheit der Markzellen im Blute kranker Kinder in den ersten Lebensjahren eine durchaus banale und jeglichen Charakters einer Spezifität entbehrende Erscheinung ist. Das Wesen dieser Erscheinung steht in naher Verbindung mit den am Anfange dieser Arbeit erwähnten Eigenschaften des infantilen Blutes: nämlich mit jener erhöhten Tätigkeit der infantilen hämato-

poëtischen Organe, auf alle den Gesamtorganismus schädigende Einflüsse zu reagieren. Die Intensität dieser Myelozytenreaktion hängt einerseits von den auf den Organismus wirkenden Einflüssen ab, andererseits — wie wir es nachzuweisen suchten — vom Alter des Kindes und von den individuellen Eigenschaften des gegebenen Organismus. Als schädigende Einflüsse, die beim Kinde am häufigsten zur Ursache der Myelozytose werden, sind aller Wahrscheinlichkeit nach die im Blute kreisenden Toxine zu betrachten. Wir haben bereits gesehen, wie in einem Falle von Tuberkulose parallel mit dem Fortschritt der Krankheit und was danach folgt, mit fortschreitender Vergiftung des Organismus mit den tuberkulösen Toxinen sich auch die Anzahl der Markzellen im Blute vermehrte; auch die bereits besprochenen Fälle der Lues congenita sind ebenfalls in dieser Hinsicht beweisend. Würden wir jedoch auf Grund dieser Erscheinung die Schwere des gegebenen Krankheitszustandes beurteilen wollen und einen eventuellen Stützpunkt für die Prognose zu gewinnen suchen, so müssten wir auch die anderen erwähnten Faktoren dabei in Betracht ziehen. Je jünger das Kind, desto geringer die Bedeutung der Markzellenreaktion im Blute; in den ersten Lebenswochen entbehrt sogar die Anwesenheit einer spärlichen Anzahl von Markzellen beinahe jeder Bedeutung, da wir gesehen haben, dass sie in diesem Alter auch unter normalen Verhältnissen manchmal vorkommen kann. Zuletzt spielt hier auch die individuelle Reaktionsfähigkeit des betreffenden Organismus, die sich jedoch in keine feste Regeln fassen lässt, eine nicht zu unterschätzende Rolle. Den Einfluss dieser individuellen Verhältnisse konnten wir am besten an den Fällen von hereditärer Syphilis studieren, da hier das Wesen des kausalen Momentes und ungefähr das Alter der Kinder gleich waren: hier konnten wir uns mehrmals überzeugen, dass sowohl das Vorkommen wie auch die Quantität der Markzellen im Blute keineswegs immer im direkten Verhältnisse zu der Schwere der luetischen Vorgänge stand.

In Beziehung auf die Bedeutung der Anwesenheit der Markzellen bei der schweren infantilen Anämie mit Milzanschwellung und auf die oben angeführten Anschauungen französischer Autoren lassen sich aus unseren Untersuchungen folgende Schlüsse ziehen:

Bei der oben nachgewiesenen Häufigkeit und Gewöhnlichkeit des Vorkommens von Markzellen bei verschiedenen Krankheits-

zuständen in den ersten Lebensjahren wird es uns nicht überraschen, dass wir auch bei der infantilen Anämie mit Milztumor dieser Reaktion begegnen. Aus denselben Gründen können wir jedoch diesem Symptome weder in Beziehung auf die Abgrenzung der Anaemia inf. pseudoleucaemica von anderen verwandten Krankheitszuständen, noch — wie es Weil und Clerc wollen — in Beziehung auf die Differenzierung und Einleitung dieser Gruppe eine allzugrosse Bedeutung beimessen. Die von uns zusammengestellten Fälle beweisen sehr deutlich, dass die Markzellen bei der infantilen Anämie in ihren klinisch und ätiologisch sehr verschiedenartigen Formen vorkommen können. Andererseits wurde schon sehr bald nach dem Erscheinen der Mitteilung der französischen Autoren über einen Fall berichtet, wobei die von Weil und Clerc vorgeschlagene Einteilung angefochten wurde. Diese neue Mitteilung bezog sich ebenfalls auf einen Fall der infantilen Anämie, in welchem im Blute neben einer kolossalen Zahl kernhaltiger roter Blutkörperchen kaum 1 pCt. Myelozyten gefunden wurde. Die Zahl der Erythroblasten erreichte 40000 in 1 mm^3, übertraf also viermal die höchsten bisher beobachteten Quantitäten. Die Autoren (Mahar, Nau und Rose) behaupten mit Recht, man könne diesen Fall mit minimaler Myelozytenanzahl keineswegs mit der von Weil und Clerc vorgeschlagenen Gruppe identifizieren; es wäre also eine neue Einteilung notwendig. Die Autoren betrachten den von ihnen beobachteten Krankheitsfall (der übrigens in Genesung ausging!) als wirklichen Fall der Anaemia inf. pseudoleucaemica im Sinne v. Jakschs; die dagegen von Weil und Clerc beobachteten zwei Fälle als frustrane Formen der myelogenen Leukämie. die schon Dominici von der Anaemia inf. pseudoleucaemica sorgfältig unterscheidet.

Wir sehen also, dass die von französischen Autoren zusammengestellten Tatsachen, obgleich theoretisch sehr interessant, jedoch als Basis einer neuen Klassifikation der infantilen Anämien verwendet in unseren klinischen Begriffen eine wahre Verwirrung schaffen. Dieselbe wird durch jede neue Mitteilung noch vergrössert, da Tatsachen gebracht werden, die in vorher entworfene Schemata nicht hineinpassen wollen. Es ist also schwer, Fischl — dessen Skeptizismus Weil und Clerc nicht teilen wollen — nicht Recht zu geben, dass — bei unseren heutigen Kenntnissen — die vorzeitigen Versuche der Einteilung der infantilen Anämie auf Grund der Blutbilder mehr zur Verwirrung als zur Klärung der klinischen Begriffe beitragen.

Auch die Annahme der von Weil und Clerc vorgeschlagenen, für Erwachsene und Kinder gemeinsamen Gruppe Splénomégalie chronique avec anémie et myelémie kann ohne ernste Vorbehalte nicht angenommen werden. Der Unterschied in der Bedeutung der Myelozytenreaktion bei Kindern und bei Erwachsenen ist ein prinzipieller. Beim Kinde kann — wie wir es eben bewiesen haben — diese Anwesenheit bloss ein banaler Ausdruck der Reaktion des Organismus auf verschiedenartige Krankheitselemente sein; dagegen beweist, nach heutigen Anschauungen, das Vorkommen der Markzellen im Blute Erwachsener immer eine schwere Schädigung der hämatopoëtischen Organe. Deshalb sind die Krankheitsbilder, welche durch die Anwesenheit dieser Gestalten im Blute charakteristisch sind, beim Erwachsenen und beim Kinde lange nicht gleichwertig.

Wenn unsere Beobachtungen die Bedeutung des Vorkommens der Markzellen im kindlichen Blute im hohen Grade herabgesetzt haben, so haben sie dagegen die wichtige Rolle, welche bei der Schätzung eines gegebenen Krankheitsfalles die Anwesenheit der kernhaltigen roten Blutkörperchen spielt, vollkommen bestätigt. Das Vorkommen einer grösseren Anzahl dieser Formen und besonders Megalo- und Gigantoblasten im kindlichen Blute ist immer ein Beweis dessen, dass — ohne Rücksicht darauf, ob das Bild der infantilen Anämie primär aufgetreten ist oder sich sekundär auf einer uns näher bekannten ätiologischen Grundlage entwickelte — der sich im Blute abspielende Krankheitsprozess gegenwärtig als selbständige Krankheit in den Vordergrund rückte; es kommt also diesem Symptome vorzüglich die Beurteilung des gegebenen Krankheitsfalles eine eminente Bedeutung zu. Wir sehen daher, dass, wenn auch der Begriff der Anaemia infantilis pseudoleucaemica, als selbständige pathologische Einheit, vom Standpunkte der Klinik und ätiologischen Forschung in Frage gestellt wurde, so haben doch die grundsätzlichen, von v. Jaksch angegebenen Merkmale bis nun tatsächlich von ihrer Bedeutung nichts eingebüsst.

Zuletzt erfüllen wir die angenehme Pflicht, unserem hochverehrten Chef, dem Herrn Prof. Jakubowski, für die Überlassung des Materials auch an dieser Stelle unseren Dank abzustatten.

Literatur:

1. Hayem, Du sang et de ses alterations anatomiques. Paris 1889.
2. v. Jaksch, Über Leukämie und Leukozytose im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 22.
3. Derselbe, Über Diagnose und Therapie der Erkankungen des Blutes. Prag. med. Wochenschr. 1890.
4. Loos, Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1892. No. 22.
5. Derselbe, Über die Veränderungeu der morphologischen Bestandteile des Blutes bei verschiedenen Krankheiten der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. Bd. 39.
6. Gundobin, Über die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1893. Bd. 35.
7. Piotrowski, O leukemii i sprawachpokrewnych. Gaz. lek. 1898. No. 47—52.
8. Fischl, Über die Anämien im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 49.
9. Siegert, Über die Anämien im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 49.
10. Andéoud, Maladies du sang. Traité des mal. de l'enf. Grancher. Bd. 2.
11. Geissler und Japha, Beitrag zu den Anämien junger Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 53.
12. Karniski, Über das Blut gesunder Kinder. Archiv f. Kinderheilk. 1903. Bd. 36.
13. Carstanjen, Wie verhalten sich die prozentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 52.
14. Weil und Clerc, Splénomégalie chronique avec anémie et réaction myéloïde du sang. Semaine médicale. 1902.
15. Dieselben, Splénomégalie chronique avec anémie et myélémie (forme infantile). Rev. mens. des mal. de l'enf. 1903.
16. Mahar, Nau und Rose, Anémie infantile pseudoleukémique. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1903.
17. Gravitz, Blut. Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden. Eulenburg-Kolle. 1903.
18. Mosse und Grünbaum, Zur Pathologie des Blutes im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 58.
19. Zelenski, O niedokrewnoscii niemowlecej z obrzmieniem sledziony. Medycyna. 1904.

XXXVI.

Studien zur Behandlung skrophulöser Kinder.

Von

Privatdozenten Dr. ARTHUR KELLER

in Breslau.

Die Kinderheilstätten an den Seeküsten sind in erster Linie für skrophulöse und rachitische Kinder bestimmt; in den Anstaltsberichten und in den wenigen wissenschaftlichen Arbeiten, welche über Seehospize vorliegen, spielt also die Diagnose „Skrophulose" eine grosse Rolle. Die einen Autoren, z. B. fast alle französischen, rechnen zur Skrophulose verschiedene Formen der Tuberkulose, die anderen trennen letztere ab, einige wenige führen in der Gruppe Skrophulose die Kinder mit rezidivierenden Schleimhauterkrankungen an, die anderen fassen dieselben als eine besondere Disposition auf.

Es zeigt sich also hier dieselbe Verwirrung, die in unserer wissenschaftlichen Literatur eine Verständigung über das Wesen der Skrophulose so sehr erschwert. Skrophulose wird bald mit Tuberkulose konfundiert (v. Behring)[1]) oder identifiziert (O. Hildebrand)[2]), bald wird sie als eine besondere, vorwiegend dem Kindesalter eigene Form der Tuberkulose (Heubner)[3]) oder noch spezieller als eine nicht-bazilläre, vererbte toxische Tuberkulose (Soltmann)[4]) bezeichnet, bald wird sie strikt von der Tuberkulose abgegrenzt (Czerny)[5]).

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 4.

[2]) Tuberkulose und Skrophulose. Deutsche Chirurgie. 13. Lieferung. Stuttgart. 1902.

[3]) Lehrbuch der Kinderheilkunde. I. Bd. Leipzig. 1903. S. 615.

[4]) Skrophulose und Tuberkulose der Kinder. Die deutsche Klinik. 1901.

[5]) Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. II. H. 3. 1901.

Wenn Cornet[1]) und Ponfick[2]) den Namen Skrophulose sowohl für die tuberkulöse wie die pyogene Form gebrauchen, so erkennen sie jedenfalls das Bestehen einer nicht tuberkulösen Skrophulose an, und es ist prinzipiell kein Unterschied zwischen ihrer Anschauung und der Czernys, welcher alle pathologischen Zustände, die als tuberkulös erkannt sind, auch als Tuberkulose bezeichnet wissen will und den Namen Skrophulose ausschliesslich für jene Konstitutionsanomalie anwendet, welche sich aus einer Reihe bestimmter Krankheitssymptome an Kindern klinisch diagnostizieren lässt. Als Symptome der Skrophulose führt Czerny an von Hautaffektionen: Milchschorf, Prurigo, rezidivierende Ekzeme, ferner Phlyctänen, zirkuläre Caries der Zähne, weiter die Hyperplasie der lymphoiden Gewebe im Nasenrachenraum, die wiederholt auftretenden Erkrankungen der Luftwege und eine schon im Säuglingsalter sich entwickelnde Blässe der allgemeinen Hautdecke. Er bezeichnet also als Skrophulose die Disposition des Kindes, bei welchem die natürliche Immunität des Organismus gegenüber Infektionen der Haut, der Schleimhäute des Respirationstraktus und der Conjunctiva herabgesetzt ist. Nun sind die Katarrhe der Nase und des Rachens, die Anginen, die entzündlichen Prozesse der Trachea und der Bronchien, ebenso die bei den Kindern auftretenden Ekzeme[3]) an und für sich nicht charakterisiert; erst das wiederholte, zuweilen geradezu gesetzmässige Auftreten dieser Infektionen kennzeichnet das betreffende Individuum als skrophulös. Wohl aber ist für Skrophulose charakteristisch die Prurigo und die Phlyktänen. Ist das Kind zur Zeit frei von all diesen Erscheinungen, so lässt sich die bestehende Disposition, die Skrophulose, objektiv nur aus der Hyperplasie des lymphoiden Gewebes, aus dem Befund zirkulärer Caries an den Zähnen und von Landkartenzunge, sowie aus dem Nachweise von Drüsenschwellungen erschliessen, welche als Folge der wiederholten Infektionen bestehen bleiben.

Wenn es auch gewiss zahlreiche Fälle gibt, in denen die Frage, ob das Individuum bereits tuberkulös infiziert ist, klinisch nicht festgestellt werden kann, so ist dies kein Grund, die Skrophulose mit Tuberkulose zu identifizieren.

Ein grosser Teil der skrophulösen Kinder bleibt auch im

---

[1]) Die Skrophulose. H. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. XIV. Bd. IV. Teil.

[2]) Allg. med. Central-Zeitung. 1900. No. 103/4.

[3]) A. Czerny, Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. II. No. 2.

späteren Alter dauernd frei von Tuberkulose. Ob tatsächlich durch die Skrophulose eine besondere Disposition für die Infektion mit Tuberkulose geschaffen wird, ist bisher nicht exakt bewiesen. Wir dürfen nicht vergessen, dass ein hoher Prozentsatz der skrophulösen Kinder von tuberkulösen Eltern stammt und dass für solche Kinder die Gefahr, mit Tuberkulose infiziert zu werden, besonders gross ist, ob sie nun skrophulös sind oder nicht.

Wissenschaftlich wie praktisch scheint mir die Abtrennung des Begriffes „Skrophulose", wie sie Czerny vorgeschlagen hat, nicht nur gerechtfertigt, sondern auch notwendig. Auch bei der Auswahl der den Kinderheilstätten zu überweisenden Kinder ist es unbedingt erforderlich, Tuberkulose und Skrophulose wohl zu unterscheiden. Denn die Aussicht auf Erfolg der Kur ist nach meinen Erfahrungen für die eine wesentlich anders als für die andere, zum mindesten bei beschränkter Kurdauer, wie sie in unseren deutschen Seehospizen üblich ist.

In der Wyker Kinderheilstätte, welche ich im Sommer 1902 leitete, habe ich unter 432 Kindern nur 16 mit tuberkulösen Affektionen zu beobachten gehabt. Unter den übrigen bleiben, wenn wir von einigen wenigen Kindern, welche an Herzaffektionen, Erkrankungen der Nieren, des Zentralnervensystems litten, oder welche sich in der Rekonvaleszenz (nach Perityphlitis, Pleuritis) befanden, 135 Kinder, welche, ohne besondere Krankheitssymptome zu zeigen, nur wegen geringer körperlicher Entwicklung zur Erholung in die Kinderheilstätte geschickt wurden, und 263 Kinder, bei denen zumeist schon der Arzt auf Grund der Anamnese oder des Befunds die Diagnose „Skrophulose" gestellt hatte. In der Vorgeschichte der Kinder wird besonders häufig die Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege angeführt, im Status Drüsenschwellungen am Halse, adenoide Vegetationen, Tonsillenhypertrophie, Phlyktänen, Blutarmut. Es handelt sich also um Fälle von Skrophulose im Sinne Czernys, und es ist gewiss durch Erfahrung begründet, wenn von den verschiedensten Ärzten gerade für diese Kinder die Behandlung im Seehospiz für indiziert gehalten wird.

Eine Übersicht über mein Beobachtungsmaterial, über die Verteilung der Kinder nach Alter und Geschlecht gibt die folgende Tabelle, aus welcher des weiteren ersichtlich ist, wie sich im Durchschnitt das Körpergewicht der Knaben und Mädchen bei der Aufnahme ins Hospiz stellt:

Lebensjahr	Anzahl		Durchschnittsgewicht	
	der Knaben	der Mädchen	der Knaben kg	der Mädchen kg
4— 5	4	2	15,5	13,15
5— 6	6	4	17,4	16,2
6— 7	6	6	21,45	19,6
7— 8	18	14	20,9	20,9
8— 9	22	18	23,5	21,1
9—10	26	22	24,6	24,1
10—11	24	34	28,0	28,0
11—12	25	38	30,3	29,8
12—13	21	38	32,9	32,7
13—14	30	37	33.56	35,1
14—15	11	19	39,1	39,4
Über 15	3	4		

Um die Durchschnittsgewichte in der vorstehenden Tabelle beurteilen zu können, um zu ermessen, ob die Körpergewichtsentwicklung der Kinder den normalen Zahlen entspricht, ob sie im Durchschnitt besser oder geringer ist als bei Kindern, die in andere Kinderheilstätten aufgenommen werden, habe ich zwei weitere Tabellen zusammengestellt, zu deren Verständnis ich einige Angaben hinzuzufügen habe.

Auf der linken Seise der Tabelle sind die Ergebnisse der Massenuntersuchungen[1]), wie sie an grossen Zahlen von Schulkindern ausgeführt wurden, angeordnet, rechts die Resultate der Wägungen, wie sie von den Ärzten in Heilstätten und Ferienkolonien vorgenommen wurden. Bowditch untersuchte Handwerkerkinder in Boston, Pagliani Schulkinder in Turin, Hertel in Dänemark, Key in Schweden, Kosmowski Volksschulkinder in Warschau und Stépanoff in Lausanne.

Die Angaben über die körperliche Entwicklung der Ferienkolonie-Kinder sind einer Arbeit von Schmid-Monnard (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 37. Bd., 1894, S. 318) entnommen, die über die Kinderheilstätte Langenbrück, der Dissertation von A. Hartmann: „Über Körpergewichtsveränderungen erholungsbedürftiger Kinder in der Basler Kinderheilstätte Langenbruck". Das durchschnittliche Körpergewicht der in San Pelagio bei Rovigno aufgenommenen Kinder habe ich aus den Jahresberichten der Anstalt in den Jahren 1893, 1895 und 1896 (insgesamt 319 Knaben und 341 Mädchen) berechnet. Zu erwähnen ist noch, dass die Kinder in Wyk, San Pelagio, Halle, Langenbruck bei den Wägungen nur mit dem Hemd bekleidet waren, während bei den Schuluntersuchungen in der Regel die Kleider mitgewogen wurden.

[1]) Bezüglich der Literatur verweise ich auf das Handbuch von Czerny und Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 5. H. S. 623.

Vergleicht man nun in den Tabellen die einzelnen Kolumnen untereinander, so ist ohne weiteres ersichtlich, dass die in Wyk aufgenommenen Kinder im allgemeinen nicht hinter dem Durchschnitt, wie er bei Schuluntersuchungen festgestellt wurde, zurückbleiben. Auch in der Schule sind neben gesunden erholungsbedürftige, kränkliche, skrophulöse Kinder vereinigt, wie sie das Material der Wyker Kinderheilstätte ausmachen. Dagegen stehen die Kinder, wie sie den Heilstätten in San Pelagio und Langenbruck, ja sogar den Ferienkolonien überwiesen werden, in ihrer durchschnittlichen Körperentwicklung hinter den in Wyk aufgenommenen zurück. Offenbar findet die Auslese des Materials nach anderen Gesichtspunkten statt. Ich habe schon oben hervorgehoben, dass unter den von mir beobachteten Kindern nicht weniger als 135 sich befanden, an denen objektiv keine Erkrankung nachweisbar war. Dazu kommt, dass sich in Wyk nur 16 Fälle von Tuberkulose befanden, während in San Pelagio nach den mir vorliegenden Berichten jederzeit eine beträchtliche Zahl von Knochen- und Gelenktuberkulosen behandelt werden.

(Siehe nebenstehende Tabelle.)

Es bestätigen somit auch die Ergebnisse der Körpergewichtsbestimmungen die Annahme, dass in den Kinderheilstätten, und zwar auch in denen von gleichem Charakter (Seehospize), ein sehr verschiedenartiges Material von Kindern untergebracht wird. Doch ist die Beschaffenheit des Materials selbstverständlich von grösster Bedeutung, wenn wir den Einfluss der Behandlung in der Kinderheilstätte objektiv darstellen und nicht nur einen für die zahlenden Gönner der Heilstätten bestimmten Bericht verfassen wollen.

Nach welchen Prinzipien wird nun diese Behandlung durchgeführt? In der Wyker Heilstätte sind 160 Kinder bei extremer Ausnützung der Räumlichkeiten untergebracht. Die Überschreitung der Belegziffer — das Gebäude war ursprünglich nur für 80 Kinder bestimmt — ist nur damit allenfalls zu rechtfertigen, dass die natürliche Ventilation der Räume wesentlich ausgiebiger ist als in einem Stadthospital und dass die Kinder nur einen kleinen Teil des Tages sich in geschlossenen Räumen aufhalten. Denn in der übrigen Zeit, sobald es das Wetter nur irgendwie gestattet, sind die Kinder am Strand, und zwar vom ersten Tage ihrer Ankunft im Hospiz an. Es wird keinerlei

Durchschnittliches Körpergewicht der Knaben in Kilogramm.

Lebensjahr	Wägungen an Schulkindern von: Bowditch, Boston	Pagliani, Turin	Hertel, Kopenhagen	A. Key, Stockholm	Kosmowski, Warschau	Stépanoff, Lausanne	In Heilstätten und Ferienkolonien: Wyk auf Föhr	Seehospiz San Pelagio	Hallesche Ferienkolonie	Kinderheilstätte Langenbruck
4—5	—	13,5	—	—	—	—	15,5	13,5	—	14,45
5—6	18,64	15,2	—	—	—	—	17,4	15,2	—	16,7
6—7	20,49	16,7	21,0	20,5	—	19,9	21,45	16,1	18,5	18,12
7—8	22,26	20,7	22,5	22,8	22,4	21,3	20,9	17,9	18,64	20,32
8—9	24,46	22,4	24,0	26,2	22,6	23,0	23,5	19,7	20,61	22,44
9—10	26,87	24,8	26,0	29,3	23,8	25,1	24,6	21,4	22,0	24,41
10—11	29,62	26,6	28,5	30,3	26,0	27,0	28,0	24,0	23,23	26,60
11—12	31,84	29,3	31,0	32,2	28,3	29,2	30,3	25,7	24,38	28,45
12—13	34,89	33,0	33,5	34,5	31,0	31,7	32,9	28,2	28,05	29,44
13—14	38,49	36,6	36,5	37,6	32,0	33,8	33,56	31,1	28,67	31,88
14—15	42,95	41,8	40,5	42,3	36,6	—	39,1	31,8	37,25	33.46

Durchschnittliches Körpergewicht der Mädchen in Kilogramm.

Lebensjahr	Bowditch, Boston	Pagliani, Turin	Hertel, Kopenhagen	A. Key, Stockholm	Kosmowski, Warschau	Stépanoff, Lausanne	Wyk auf Föhr	Seehospiz San Pelagio	Hallesche Ferienkolonie	Kinderheilstätte Langenbruck
4—5	—	13,1	—	—	—	—	13,15	13,2	—	15,60
5—6	17,59	15,0	—	—	—	—	16,2	14,4	—	16,58
6—7	19,63	16,4	20,0	—	—	19,2	19,6	16,4	20,2	18,14
7—8	21,52	17,7	21,5	21,6	18,9	20,8	20,9	17,4	19,15	19,20
8—9	23,44	19,0	23,5	25,0	21,0	22,7	21,1	19,6	20,18	21,11
9—10	25,91	21,9	25,5	26,9	22,3	24,6	24,1	20,6	21,34	22,89
10—11	28,29	24,7	28,0	29,4	24,7	27,3	28,0	24,6	23,85	25,20
11—12	31,28	26,9	30,5	31,9	26,9	29,8	29,8	25,7	25,99	28,31
12—13	35,53	28,5	34,0	35,9	30,6	33,5	32,7	29,1	27,67	30,50
13—14	40,21	34,5	38,0	39,6	32,2	37,5	35,1	31,1	30,44	33,87
ca. 15	44,65	38,5	42,0	44,8	38,1	41,3	39,4	36,2	—	37,2

Rücksicht darauf genommen, ob die Kinder von Hause aus daran gewöhnt oder ängstlich vor jedem Luftzug bewahrt sind.

Im grossen und ganzen kann überhaupt von einer individualisierenden Behandlung kaum die Rede sein, ausser wenn ein Kind wegen akuter Erkrankung einer besonderen Krankenschwester überwiesen wird. Die Kinder sind stets in Gesellschaft, beim Spiele, beim Baden und bei den Mahlzeiten. Und das ist ohne Zweifel ein nicht hoch genug anzuschlagender Vorteil des Seehospizes, welcher die Behandlung dort von der im Elternhause sowohl wie von der im Krankenhause wesentlich unterscheidet. Die Kinder werden nicht als Kranke angesehen und sind meist sich selbst oder anderen Kindern überlassen, wenn sie auch stets in ihrer Gesamtheit der Überwachung durch eine oder mehrere Krankenschwestern unterstellt sind.

Die Tageseinteilung im Hospiz war mit geringen Abweichungen folgende: Um $6^1/_2$ Uhr erstes Frühstück, im Laufe des Vormittags Bad, um 12 Uhr Mittag, danach $1-1^1/_2$ Stunden Bettruhe, darauf Vesper, um $6^1/_2$ Uhr Abendbrot. Die Schlafzeit dauerte in der Regel von 8 Uhr abends bis 6 Uhr früh; jedenfalls war dafür Sorge getragen, dass den Kindern reichliche Ruhezeit zukommt, die in der Regel von allen, auch von denen, die nicht daran gewöhnt sind, ausgenutzt wird.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf eine namentlich in unseren Seebädern weit verbreitete Unsitte hinweisen, welche wohl dazu angetan ist, den Erfolg der Kur zu beeinträchtigen. Auf Grund der angeblichen Beobachtung, dass die Temperaturschwankungen nach Sonnenuntergang geringer sind als im Binnenlande, wird den Kindern erlaubt, sich abends, ja fast in die Nacht hinein, im Freien aufzuhalten. Man vergisst, wie notwendig diesen Kindern der Schlaf ist.

Was die Anordnung der Bäder anbetrifft, so habe ich, besonders in den kühlen Frühjahrsmonaten, vielfach warme Seebäder verordnet und dies auch später bei den schwächlichen Kindern als Einleitung der Bäder am Strande beibehalten. Im übrigen aber habe ich mich — auch in der Privatpraxis — auf die Angabe beschränkt, dass die Kinder im allgemeinen nicht über 10 Minuten im Bade verweilen sollten. In der Regel werden allerdings gerade für die Bäder vom Arzte minutiöse Verordnungen gegeben: anfangs von 3 Minuten, dann 4, dann 5 u. s. w. Dauer. Doch ist dieser „individualisierenden“ Behandlung wohl im wesentlichen nur ein suggestiver Erfolg zuzuschreiben. Auch der Einfluss des Verhaltens der Patienten auf die klimatische Wirkung wird gewiss viel überschätzt. „Ruhe

oder Bewegung, Umgebung mit schlechten oder guten Wärmeleitern, Aufenthalt im Zimmer oder im Freien, im Winde oder an windgeschützten Stellen, am Strande oder weiter von demselben entfernt, bei wärmerer oder kälterer Lufttemperatur können recht verschiedene und in manchen Beziehungen geradezu entgegengesetzte Wirkungen auf den Organismus zur Folge haben." [Ide[1]).] Nun, wenn es tatsächlich auf eine genaue Abstufung ankäme, dann wären wohl die im Seehospize erzielten Erfolge kaum befriedigend gewesen.

Von der gerühmten Wirkung des Bades auf den allgemeinen Stoffwechsel habe ich mich wenig überzeugen können. Neben den Kindern, welche wöchentlich 2—3 mal badeten, habe ich solche beobachtet, die weder an den kalten noch an den warmen Bädern teilnahmen: die Steigerung des Appetits, welche auch auf die Anregung des gesamten Stoffwechsels durch das Bad zurückgeführt wird, fehlte bei den nicht badenden Kindern ebenso wenig wie die Körpergewichtszunahme.

Über den Einfluss des Bades auf den Organismus des kranken Kindes sind die Meinungen der einzelnen Autoren geteilt. Einige, und wohl die aufrichtigsten, stehen auf dem Standpunkte, dass der Einfluss des Seeklimas durch das kalte und warme Bad nicht wesentlich verändert wird. Auf eine Diskussion jener Arbeiten, welche auf Grund angeblich exakter wissenschaftlicher Untersuchungen den Einfluss des kalten und warmen Seebades definieren, welche die Wirkung des Seeklimas auf den menschlichen Organismus in ihre Komponenten zu zerlegen suchen und so Indikationen und Kontraindikationen für bestimmte Stoffwechselanomalien aufstellen, möchte ich nicht eingehen. Betreffs der Bäder habe ich nur eine Beobachtung gemacht, dass Kinder mit Albuminurie häufig nach dem Bade über Kopfschmerzen klagten, erbrachen etc. In einem Falle wurde ich erst durch das Auftreten dieser Erscheinungen auf das Bestehen einer Albuminurie aufmerksam gemacht.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich, dass ich in der ganzen Zeit bei den Kindern des Seehospizes zur Verordnung interner Medikamente keine Veranlassung gehabt habe, und komme nun zu ausführlicher Besprechung der bei den Kindern durchgeführten Ernährungsart, da ich mich in dieser Arbeit

[1]) Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. III. Bd. 1899. H. 3.

besonders mit der diätetischen Therapie der Skrophulose beschäftigte.

Wer unsere pädiatrische Literatur kennt, weiss, wie wenig man sich bisher in wissenschaftlichen Arbeiten mit der Ernährung älterer Kinder, und zwar gesunder wie kranker, beschäftigt hat. Zum Beweis dafür, wie sehr die Meinungen gerade auf diesem Gebiete auseinander gehen, will ich die Anschauungen einiger Autoren über die Ernährung der skrophulösen Kinder anführen:

A. Baginsky[1]): „Gerade hierbei (in der Therapie) ist die ursprüngliche alte Unterscheidung der erethischen und torpiden Skrophulose von grosser Bedeutung. Bei torpiden, fettgemästeten Kindern ist der Gesamtstoffwechsel in jeder Beziehung zu beschleunigen und in lebhafteren Gang zu bringen. Die Nahrung muss mager sein, stickstoffreich, aber leicht verdaulich; Milch, Eier, fettfreies gutes Fleisch oder Fleischsaft sind zu gestatten. — Bei den bleichen, mageren Kindern ist eine mehr fettreiche Nahrung angebracht; hier treten Lebertran oder Lipanin als wichtige Heilmittel ein . . . .“

Biedert[2]): „Die Hauptnahrung sei in den ersten 10 Lebenjahren Milch und Milchspeisen, weiches Fleisch, junge zarte Gemüse, viel reifes Obst.“

Cornet[3]): „Die Auswahl einer leicht verdaulichen und assimilierbaren Nahrung, die Bevorzugung animalischer Kost und die Beschränkung der Amylaceen und des Zuckers, die wir schon für das gesunde Kind aus Vorsicht gewünscht und für das suspekte dringend empfohlen haben, wird für das bereits skrophulöse Kind nach der seitherigen Erfahrung zum ernsten Gebote. Die Nahrung sei also für die ersten Monate Milch und Milchpräparate, später neben Milch Fleischbrühe, weiche Eier, Fleisch, sowie die aufgeschlossenen und feinverteilten Mehle, leichte Gemüse (Spinat) u. s. w. Kartoffeln und Hülsenfrüchte werden zweckmässig nur in Pürreeform, Brot am besten geröstet gegeben. — Bei erethischen, mageren Kindern ist eine reichliche Ernährung bis an die Grenze der Überernährung mit leicht verdaulichen Fetten, Rahm, Butter und Lebertran einzuleiten.“

Czerny[4]): „Während wir im allgemeinen bei normalen Kindern bis zum Ende des zweiten Lebensjahres die Milch den grössten Teil der gesamten Nahrung ausmachen lassen, sind wir genötigt, bei skrophulösen Kindern den Übergang zu gemischter Kost schon im Alter von $1^1/_2$ Jahren oder bei sonst kräftigen Kindern noch etwas früher einzuleiten. Als gemischte Kost verordne ich in solchen Fällen folgendes: zum ersten Frühstück Milch, verdünnt mit Kaffee oder Tee, dazu Gebäck, so viel als das Kind verlangt, aber ohne Butter; zum zweiten Frühstück rohes Obst (ohne Zucker); mittags eine konsistente Suppe mit besonderer Bevorzugung der Leguminosensuppen, ferner feinzerteiltes Fleisch und frisches Gemüse (Spinat, Mohrrüben, Kohlrabi, Blumenkohl, Kopfsalat, Schnittbohnen). Kein

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. V. Auflage. 1896. S. 325.
[2]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. XI. Auflage. 1894. S. 102.
[3]) Die Skrophulose. Wien. 1900. S. 152.
[4]) Monatsschr. f. Kinderheilk. II. Bd. 1903. S. 61.

Kompott, keine süssen Speisen. Zur Vesper abermals Milch mit Kaffee oder Tee verdünnt und etwas Gebäck. Abends feinzerteiltes Fleisch mit Brot und Butter, letztere aber in kleinsten Mengen, oder auch an Stelle des Brotes Kartoffeln oder Reis; als Getränk dazu schwachen Tee oder Wasser."

Heubner[1]): „Die Ernährung muss auf eine Zufuhr gut verdaulicher Nahrung von hohem Nährwert gerichtet sein. Die Fette und die Kohlehydrate dürfen eine grosse Rolle dabei spielen. Ich halte es nicht für richtig, den Skrophulösen eine Kost zu reichen, in der das Eiweiss ganz prävaliert. Im Gegenteil wird hier Fleisch und Ei nur besser verwertet, wenn man sie mit reichlichem Kohlehydrat, also Weissbrot, Kartoffeln und mehlhaltigen anderen Gemüsen vermengt gibt. Die grünen Gemüse, Obst, Honig und dergl. haben wieder den Vorzug, einerseits Zucker, andererseits organische Salze zuzuführen. Das Fett wird in der Gestalt von Milch, guter frischer Butter und Sahne gereicht. Auch der Lebertran, das altbewährte Mittel gegen die Skrophulose, wirkt jedenfalls als Fett schon nützlich, wenn er auch vielleicht sonst noch in seiner Eigenschaft als Organsaft noch von Wert sein mag.

Bei den weniger bemittelten Klassen führt man das Eiweiss als Quarck, Käse, das Fett als Speck, Wurst u. s. w. zu und verbindet das auch hier wieder mit Brot, Kartoffeln, Salat, sauren Gurken und dergleichen."

Monti[2]): „Nach Ablauf des ersten Lebensjahres eignet sich am zweckmässigsten eine dem Alter des Kindes entsprechende Nahrung, bestehend aus Fleisch, frischer Milch, frischen Gemüsen und Suppe mit Umgehung der Amylacea.

Ebenso wichtig ist die Darreichung der Nahrung in breiiger Form und die Vermeidung der Überfütterung der Kinder. Eine ausschliesslich feste Nahrung und die Nichteinhaltung der Mahlzeiten erweisen sich erfahrungsgemäss als schädlich.

Bei ausgebrochener Skrophulose ist, wie bereits von Richter betont wurde, eine gemischte Kost mit besonderer Berücksichtigung mineralstoffhaltiger Nahrungsmittel, wie sie uns in Form von frischen Gemüsen, Salaten und den meisten Früchten zur Verfügung stehen, nebst Milch und Fleisch die beste Nahrung."

Soltmann[3]): „Auch muss eine besondere zweckentsprechende Ernährungstherapie bei den den ersten Lebensjahren entwachsenen Kindern Platz greifen, die skrophulös oder tuberkuloseverdächtig oder mit manifesten Erscheinungen der Tuberkulose behaftet sind. Die Nährmittel sind hier Heilmittel, und die Heilmittel müssen Nährmittel sein. Auch hier steht die Milch obenan! Milchspeisen, Buttermilch, saure Milch und Rahm, bilden mit Kakao, Eichelkakao, Eichel- oder Gerstenkaffee versetzt, eine treffliche Abwechslung. Schleimige Suppen mit Bouillon und Leubescher Fleischsolution oder mit durchpassiertem gekochtem Fleisch, vor allem weisses Fleisch, Tauben, Hühner, Kalbfleisch in Mus- oder Püreeform, Wild und Rostbeef, gekochter Schinken, Zunge und Pökelrindsbrust in feinen

---

[1]) Lehrbuch der Kinderheilk. I. Bd. 1903. S. 621.

[2]) Kinderheilk. in Einzeldarstellungen. II. Bd. 1901. S. 87.

[3]) Skrophulose und Tuberkulose der Kinder. Die deutsche Klinik. 1901. S. 54.

Schnitten oder gehackt, mit Butter vermischt, auf Schwarzbrot gestrichen, als kalter Aufschnitt, mittags nach der Fleischspeise ein junges, nicht blähendes Gemüse, Schoten, Bohnen, Möhren, Spinat, mit Kartoffeln eingekocht, leichte Mehlspeisen, Flammeri, Auflauf u. dergl., auch Weingelee sind wohl zu empfehlen. Näschereien, Süssigkeiten, Biskuits, Kuchen, Schokolade, ebenso Delikatessen und harte Eier, Wein sind streng zu meiden."

Diesen Lehren gegenüber ist es gewiss nicht ohne Interesse, welche Kost in den Kinderheilstätten, in denen ein grosser Teil der verpflegten Kinder skrophulös ist, verabreicht wird. In der Basler Kinderheilstätte Langenbruck ist nach Hartmann folgende Kost vorgeschrieben:

7 Uhr Frühstück: 1/2 Liter Milch, 75—100 g Brot.
9 1/2 " zweites Frühstück: 75—100 g Brot mit Butter.
12 " Mittag: Suppe, 100 g Fleisch (gebraten oder gesotten) und 1 oder 2 Gemüse.
4 " Vesper: 1/2 Liter Milch, 75—100 g Brot.
7 " Abendessen: Suppe, Hafermus oder Brei.

Über die Kost in Seehospizen habe ich nur eine Angabe bei Cazin[1]) gefunden, eine Speisetabelle aus dem Hôpital maritime in Bark-sur-mer, aus welcher hervorgeht, dass die Kinder pro Tag etwa 360 g Brot, 280 g Fleisch und 280 g Gemüse und nur sehr wenig Obst erhalten.

Auf meine Anfrage bei den Ärzten der deutschen Kinderheilstätten erhielt ich folgende Auskunft[2]):

Norderney: Über den Verbrauch an einzelnen Nahrungsmitteln gibt eine ausführliche Konsumtabelle Auskunft, deren absolute Zahlen leider für unsern Zweck wenig Wert haben, da unter den verpflegten Personen auf 250 Kinder 56 Erwachsene kommen. Ich ersehe daraus, dass der Verbrauch an Kartoffeln pro Tag durchschnittlich 150 Kilo beträgt.

Es wird pro Kind zur Mittagsmahlzeit 200 g Rind-, Kalb-, Hammelfleisch, 250 g Schweinefleisch resp 360 g Fisch gerechnet und 1 Liter Milch.

Die Kostvorschriften sind für die einzelnen Mahlzeiten:

1. Frühstück: Kakao, Milch oder Kaffee und Milchbrötchen;

2. Frühstück: Milch oder Bouillon, Butterbrot mit Braten, Wurst, Käse oder Eiern;

Mittag: Suppe, Fleisch, Gemüse oder Obst;

Vesper: Milch und Butterbrot;

---

[1]) De l'influence des bains de mer sur la scrofule des enfants. Paris. 1885. S. 471.

[2]) Auch an dieser Stelle sage ich den Herren Kollegen verbindlichsten Dank.

Abendbrot: Milchsuppe, gekocht mit Reis, Gries, Sago oder Mehl und unbelegtes Butterbrot.

In Gross-Müritz erhalten die Kinder im Durchschnitt täglich 1 Liter Milch und 150 g Fleisch (mit dem Belagfleisch).

Die Kost im Zoppoter Hospiz ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

1. Frühstück (7½ Uhr): Haferflocken mit frischer Milch, dazu Semmel oder Weissbrot;

2. Frühstück (9½ Uhr): Haferkakao mit Milchzusatz, dazu Schrotbrot mit Butter;

Mittag: Suppe, Fleischgericht, Salat, Gemüse, Obst;

Vesper (3 Uhr): Malzkaffee, Semmel mit Honig, Pflaumenmus oder Obstgelee;

Abendbrot: Milchsuppe, dicke Milch oder Buttermilch. Butterbrot mit Fleischbelag oder Eiern;

Der Verbrauch an frischem Fleisch berechnet sich pro Tag auf 125 g, an Milch auf ¾ Liter.

In allen Kinderheilstätten, so auch in Wyk, hat der Arzt bei der Verordnung der Kost mit den gegebenen Verhältnissen zu rechnen. Die Küchenräumlichkeiten sind im Verhältnis zu der Zahl der verpflegten Personen beschränkt, das Personal ist gering. Es gilt also eine Kostform zu wählen, die für alle Kinder in gleicher Weise geeignet ist und sogenannte „Extraverordnungen“ unnötig macht. Nun ist das Material an Kindern, wenn auch nicht so verschiedenartig wie in Krankenhäusern, doch recht mannigfaltig. Nebeneinander Kinder von 4 bis zu 15 Jahren, erholungsbedürftige, rekonvaleszente, skrophulöse und tuberkulöse, Kinder aus wohlhabenden Familien, deren Wünsche zu Hause wohl berücksichtigt wurden und die häufig genug mit Fleisch, Eiern und Milch überfüttert wurden, andererseits aus den ärmsten Bevölkerungsschichten Kinder, die mangelhaft ernährt waren, weiter appetitlose Kinder und solche mit Verdauungsstörungen. Für alle diese Kinder sollte eine Kost bestimmt sein.

Ich ging darauf aus, die Kost so zusammenzustellen, dass das Kind etwa ¼—⅓ Pfund Fleisch und ½ Liter Milch erhielt, daneben viel Gemüse und möglichst viel Obst. Die Mahlzeiten wurden so eingerichtet:

1. Frühstück: Weissbrot und ¼—½ Liter Milch;

2. Frühstück: Brot mit Pflaumenmus oder Honig;

Mittag: Fleisch, Kartoffeln, Gemüse (einmal wöchentlich Milchreis, Setzei und event. Gemüse);

Vesper: Obst in verschiedener Form mit Weissbrot;

Abends: Suppen, saure Milch, belegtes Brot.

Für den Konsum an Nahrungsmitteln will ich einige Zahlen angeben. Für 160 Kinder und 14—16 Erwachsene wurden verbraucht:

Täglich etwa 50 Kilo Weiss-, Schrot-, Schwarzbrot, 80 bis 100 Liter Milch, durchschnittlich 15 Pfd. Butter und 2 Pfd. Kokusnussbutter, 5 Pfd. Pflaumenmus, 8 Pfd. Honig. Zu der Nachmittagsmahlzeit etwa 14—15 Pfd. Backpflaumen oder getrocknete Äpfel oder 40—50 Pfd. frische Birnen oder Äpfel.

Am Abend wurden zum Belegen des Butterbrotes etwa 5—6 Pfd. Wurst oder Schinken verwendet.

Zu den Mittagsmahlzeiten wurden an Nahrungsmitteln an einzelnen Tagen verbraucht:

20 Pfd. Reis, 350 Eier, 10 Pfd. Spinat;

30 Pfd. Rindfleisch, $5^1/_2$ Pfd. getrockneter Wirsingkohl, 75 Pfd. Kartoffeln;

30 Pfd. Rindfleisch, 5 Pfd. getrocknete Mohrüben, 75 Pfd. Kartoffeln;

60 Pfd. Schollen, 4 Pfd. Reis, 75 Pfd. Kartoffeln;

30 Pfd. Rindfleisch, 10 Pfd. Linsen, 60 Pfd. Kartoffeln;

40 Pfd. Schweinefleisch (gebraten), 4 Pfd. Reis, 70 Pfd. Kartoffeln;

36 Pfd. Hackfleisch, 40 Pfd. frischer Rotkohl, 100 Pfd. Kartoffeln;

71 Pfd. Kalbfleisch, $4^1/_2$ Pfd. getrockneter Rotkohl, 100 Pfd. Kartoffeln, 13 Pfd. Gries und 25 Pfd. Rhabarbar;

30 Pfd. Rindfleisch, 25 Pfd. Reis, 50 Pfd. Kartoffeln.

Zu den getrockneten Gemüsen musste man auch im Sommer häufig seine Zuflucht nehmen, da in Wyk unter der eingesessenen Bevölkerung das Gemüse als minderwertiges Nahrungsmittel angesehen, wenig verbraucht und infolgedessen wenig angebaut oder eingeführt wird.

Auf die Einzelheiten der Kost bin ich schon darum näher eingegangen, weil sie in der Heilstättentherapie eine grosse Rolle spielt. Welche Erfolge können wir nun unter den angeführten Bedingungen beobachten?

Das, was den Eltern an ihren Kindern, welche aus der Kinderheilstätte zurückkommen und die sie wochenlang nicht gesehen haben, am meisten als Erfolg der Kur auffällt, gibt sich in den Berichten der Eltern an die Heilstätte kund: „Das Kind ist lebhafter, frischer; Aussehen und Appetit wesentlich besser; das Kind ist ganz anders wie früher, kaum wiederzuerkennen u. s. w.“

Für die Feststellung der Veränderungen im allgemeinen psychischen und körperlichen Verhalten fehlen uns objektive Untersuchungsmethoden oder sind in der Heilstätte schwer durchführbar. Um so willkommener ist dem Heilstättenarzt ein unbestechlicher Richter, wie ihn die Wage darstellt. Man darf die Bedeutung der Körpergewichtszunahmen bei der Beurteilung des Heilerfolges gewiss nicht überschätzen, aber unbegreiflich ist mir der Standpunkt einzelner Ärzte, wie z. B. Cazin, welche auf die Körpergewichtsbestimmungen der Kinder in der Heilstätte vollständig verzichten.

Um zu zeigen, wie sich das Körpergewicht der Kinder während ihres Aufenthaltes im Seehospiz ändert, habe ich zunächst in der folgenden Tabelle Durchschnittszahlen für die wöchentliche Zunahme in den ersten 5 Wochen der Kur zusammengestellt. Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass die Körpergewichtszunahmen ausserordentlich gross sind. Leider fehlt es an Vergleichsmaterial aus anderen Kinderheilstätten. Denn entweder wird in den Berichten nur gesagt: „Die durchschnittliche Gewichtszunahme beträgt 1790 g“ oder „Gewichtszunahme von 7000 g wurde 1 mal, von 6000 g 2 mal, von 5000 g 5 mal u. s. w. beobachtet“, ohne dass wir über das Alter der Kinder oder die Dauer ihres Aufenthaltes im Hospiz etwas erfahren. Derartige Angaben sind so gut wie wertlos. Denn wie uns ein Blick auf die Tabelle zeigt, steigt die durchschnittliche Zunahme mit dem Alter des Kindes, resp. mit dem absoluten Körpergewicht an. Die Durchschnittszunahme aller Kinder in einer Heilstätte hängt also wesentlich davon ab, ob in der Mehrzahl ältere oder jüngere Kinder aufgenommen sind. In derselben Weise wie ich hat nur

Lebensjahr	Durchschnittliche wöchentliche Zunahme			
	Wyk		Langenbruck	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
4—5	194 g	—	0,12 kg	0,15 kg
5—6	254 „	170 g	0,14 „	0,15 „
6—7	424 „	264 „	0,12 „	0,16 „
7—8	256 „	320 „	0,19 „	0,24 „
8—9	280 „	336 „	0,24 „	0,26 „
9—10	300 „	260 „	0,20 „	0,26 „
10—11	330 „	440 „	0,26 „	0,29 „
11—12	344 „	400 „	0,24 „	0,36 „
12—13	470 „	456 „	0,30 „	0,43 „
13—14	462 „	660 „	0,35 „	0,41 „
14—15	522 „	626 „	—	—

Hartmann in Langenbruck, dessen Zahlen ich infolgedessen anführe, die Gewichtszunahmen angegeben. Dass die Zunahmen der Heilstättenkinder weit über die hinausgehen, welche unter normalen Umständen an gesunden Kindern beobachtet werden, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Wir ersehen aus den Tabellen S. 921, wieviel ein gesundes Kind im Laufe eines Jahres im Durchschnitt zunimmt; es ist bei den älteren Kindern nicht mehr, als die Durchschnittszunahme der Kinder in der Heilstätte in 5 Wochen ausmacht. Und auch bei den Kindern unter 10 Jahren steht die Gewichtszunahme, wie sie im Seehospiz beobachtet wird, in keinem Verhältnis zu den durchschnittlichen wöchentlichen Zunahmen normaler Kinder. Eine Beobachtung, welche schon in andern Heilstätten gemacht worden ist, konnte ich an meinem Material, zum mindesten für die älteren Kinder, bestätigen, dass nämlich die Zunahmen bei den Mädchen in der Regel grösser sind als bei den Knaben.

Wie verläuft nun im einzelnen die Körpergewichtskurve? In der Regel findet in den ersten Tagen des Aufenthaltes an der See eine geringe Gewichtsabnahme statt, eine Tatsache, die ich mehrfach in der Privatpraxis beobachtet habe. Im Hospiz wurden die Kinder wöchentlich nur einmal gewogen, und gerade in den ersten Tagen nach der Ankunft eines neuen Transportes von Kindern war das Pflegepersonal so sehr in Anspruch genommen, dass ich auf die Beobachtung dieser Erscheinung verzichten musste.

Im übrigen ist auch bei den Kindern, welche in den ersten Wochen stark zunehmen, der Verlauf der Gewichtskurve sehr verschieden. Wir beobachten entweder erst eine Abnahme, dann Zunahme oder umgekehrt, oder es folgt auf die Zunahme Gewichtsstillstand oder schliesslich es findet ein ziemlich regelmässiges Ansteigen der Körpergewichtskurve statt. Für jede dieser Gruppen möchte ich kurz einige Beobachtungen anführen.

I.

	Marie M. aus Potsdam, 11 Jahre alt. Skrophulose	Käthe G. aus Berlin, 11 Jahre alt. Skrophulose	Katharina P., 12 Jahre alt. Kniegelenkstuberkulose
1. Woche	31,2 kg	27,4 kg	49,4 kg
2. „	29,7 „	27,0 „	48,4 „
3. „	31,4 „	28,7 „	48,7 „
4. „	32,8 „	28,9 „	48,7 „
5. „	33,2 „	29,4 „	48,4 „
6. „	33,6 „	29,7 „	48,8 „
			49.2 „
			51,0 „

II.

	Franziska M., 14 Jahre alt, aus Festenburg. Skrophulose	Anna B., 13 Jahre alt, aus Wilster. Skrophulose
1. Woche	51,7 kg	33,0 kg
2. „	53,0 „	34,1 „
3. „	54,4 „	35,4 „
4. „	55,5 „	36,5 „
5. „	55,7 „	36,4 „
6. „	55,4 „	36,3 „
7. „	55,2 „	
8. „	54,5 „	

III.

	Grethe H. aus Potsdam, 10 Jahre alt. Skrophulose	Johanna G. aus Berlin, 10 Jahre alt, Skrophulose
1. Woche	27,8 kg	27,4 kg
2. „	28,3 „	28,3 „
3. „	29,5 „	29,3 „
4. „	30,0 „	29,6 „
5. „	30,0 „	29,6 „
6. „	30,1 „	29,6 „

IV.

	Grethe B. aus Berlin, 12 Jahre alt. Skrophulose	Meta R. aus Berlin, 14 Jahre alt. Skrophul. u. Neuropath.	Ludwig S. aus Hamburg, 13 Jahre alt. Skrophulose
1. Woche	40,8 kg	38,1 kg	40,8 kg
2. „	41,6 „	40,8 „	42,4 „
3. „	42,7 „	41,1 „	42,6 „
4. „	43,2 „	42,4 „	43,6 „
5. „	43,6 „	43,1 „	43,9 „
6. „	44,1 „	43,7 „	44,3 „
7. „			45,3 „

Bleiben die Kinder länger als nur eine Kurperiode von 6 Wochen in der Kinderheilstätte, so treten naturgemäss die Unterschiede im Verlauf der Gewichtskurve noch viel deutlicher hervor. Wohl kommen nicht wenige Fälle vor, in denen viele Wochen hindurch von Woche zu Woche eine beträchtliche Zunahme zu konstatieren ist, wie z. B. in den folgenden 2 Fällen,

	Minna K. aus Itzehoe, 13 Jahre alt. Skrophulose	Olga R. aus Berlin, 12 Jahre alt. Skrophulose
1. Woche	38,4 kg	39,7 kg
2. „	39,2 „	40,6 „
3. „	40,4 „	41,0 „
4. „	40,9 „	41,4 „
5. „	42,1 „	42,1 „
6. „	44,0 „	42,6 „
7. „	44,5 „	43,6 „
8. „	45,7 „	44,8 „
9. „	45,7 „	45,3 „
10. „		45,7 „
11. „		46,4 „
12. „		47,1 „

aber doch sind jene Fälle häufiger, in denen auf eine anfängliche mehr oder weniger erhebliche Gewichtszunahme wochenlang Gewichtsstillstand folgt, oder in denen die Gewichtszunahme unterbrochen wird, ohne dass am Kinde irgend eine Störung nachweisbar wäre. Die starken Gewichtszunahmen in den ersten Wochen bestechen den Beobachter und sind ein wesentlicher Grund, dass die Beschränkung der Kurdauer auf wenige Wochen nicht bereits vollständig verworfen ist. Auch von diesen Fällen führe ich noch 2 Beispiele an:

	Marie V. aus Nortorf, 8 Jahre alt. Skrophulose	Luise S. aus Berlin, 11 Jahre alt. Skrophulose
1. Woche	19,5 kg	26,0 kg
2. „	20,2 „	27,6 „
3. „	20,8 „	28,5 „
4. „	21,0 „	28,7 „
5. „	21,6 „	29,0 „
6. „	22,8 „	29,2 „
7. „	22,4 „	29,7 „
8. „	22,6 „	30,0 „
9. „	22,7 „	30,0 „
10. „	22,9 „	30,0 „
11. „	23,0 „	30,4 „

Die Auswahl der bisher mitgeteilten Beispiele, sowie die hohen Durchschnittszahlen der wöchentlichen Zunahme könnten leicht zu der irrigen Auffassung Veranlassung geben, als ob die Körpergewichtszunahmen durchgehends gute wären. Dies ist nicht der Fall. Allerdings waren es nur 4 Kinder unter den 432, bei denen die Gewichtszunahme vollständig fehlte; aber es gibt doch

sehr viele Fälle unter meinem Material, in denen in den ersten Wochen nur sehr geringe und auch in Monaten ein Kilogramm nicht übersteigende Zunahmen zu erzielen waren. Die Durchschnittszahlen werden sehr erhöht dadurch, dass einzelne Kinder ganz exorbitante grosse Gewichtszunahmen aufweisen. Aber ich brauche nur meine Tabellen, in denen die Kinder nach Alter, Körpergewicht und Zunahme geordnet sind, durchzusehen, um zu konstatieren, in wie vielen Fällen befriedigende Körpergewichtszunahme ausgeblieben ist. Naturgemäss sind gerade diese Fälle für den Arzt von besonderem Interesse. Versuche ich aus meinen Beobachtungen festzustellen, durch welche gemeinsamen Kennzeichen diese Kinder charakterisiert sind, so ist zunächst hervorzuheben, dass darunter einige Fälle von Tuberkulose sind, andere, bei denen begründeter Verdacht auf Tuberkulose besteht. Ferner ergibt sich, dass unter Altersgenossen die schwächer entwickelten relativ weniger zunehmen als die stärkeren, die mageren weniger als die fetten.

Schliesslich möchte ich noch eine negative Angabe machen, die für die Deutung der Befunde von grosser Wichtigkeit ist. Unter den Kindern mit starker Gewichtszunahme sind die Kindern neuropathischer Eltern in grosser Zahl vertreten und recht häufig gerade jene, in deren Anamnese Appetitlosigkeit als wesentliches Krankheitssymptom aufgeführt wird. Ich beschränke mich hier auf diese Punkte, da wir uns im folgenden spezieller mit diesen Verhältnissen zu beschäftigen haben werden.

Ich stelle zunächst die andere Frage, worauf die guten Erfolge unserer Ernährungstherapie in der Heilstätte zurückzuführen sind.

Die Qualität der Kost ist schon wegen ihres Einflusses auf die Vorgänge im Darmkanale von Bedeutung. Die für die Kinder von mir gewählte Kostform hat sich insofern als geeignet bewährt, als nur in drei oder vier Fällen vorübergehende Verdauungsstörungen auftraten. Selbst die Kinder, in deren Anamnese Neigung zu Darmkatarrhen angegeben war, blieben in der Kinderheilstätte frei von pathologischen Darmerscheinungen. Und der brüske Übergang zu der neuen Diät, die in ihrer Zusammensetzung von der Kost, an welche die Kinder gewöhnt waren, gewiss vielfach erheblich abwich, vollzog sich fast ohne Ausnahme ohne Störung.

Dass jedoch die erzielten Körpergewichtszunahmen nicht lediglich auf die qualitative Zusammensetzung der Nahrung zu-

rückzuführen sind, geht schon daraus hervor, dass die durchschnittlichen Zunahmen der Wyker Kinder, wie ich aus dem Vergleich der Gewichtstabellen ersehe, auch in den vorhergehenden Jahren bei ganz anderer Kostform (überwiegend animalischer Kost, viel Milch, Fleisch, Eier) nicht geringer waren als in dem Sommer 1902.

Die Quantität der Nahrungsaufnahme wird schon in den ersten Tagen des Aufenthaltes im Hospiz gesteigert, und in manchen Fällen dürfte diese Steigerung allein im Gegensatz zu einer Unterernährung in den armen Familien, aus denen die betreffenden Kinder stammen, die Gewichtszunahmen bedingen. Dem gegenüber steht einerseits die Beobachtung, dass die Gewichtszunahmen bei Kindern aus wohlhabenden Familien, welche vielfach zum Ferienaufenthalt in die Kinderheilstätte überwiesen werden, nicht hinter denen der mässig, vielleicht unterernährten Kinder zurückstehen, andererseits die Tatsache, dass nicht die magern, dürftig ernährten Kinder es sind, welche die grössten Gewichtszunahmen aufweisen. Gerade bei diesen Kindern ist häufig ein wägbarer Körperansatz nur in geringem Maasse zu erzielen. Ich verweise, um ein Beispiel anzuführen, auf die Notizen No. 24 im Anhang. Es handelt sich um einen 13jährigen skrophulösen Knaben, der bei einer Körpergrösse von 141 cm ein relativ geringes Gewicht von 27,7 Kilo bei der Aufnahme hatte. Obgleich der Knabe stets frisch und munter war und bei jeder Mahlzeit mit bestem Appetit ass, obgleich nie Krankheitserscheinungen nachweisbar waren, betrug die gesamte Körpergewichtszunahme im Laufe von 13 Wochen nicht mehr als 0,7 Kilo.

Die Steigerung der Esslust ist eine der auffallendsten Erscheinungen, welche wir an den neu aufgenommenen Kindern bereits in den ersten Tagen beobachten. Wird nun, wie ich es in der Privatpraxis zuweilen gesehen habe, eine eiweissreiche Kost geboten, so bleiben häufig bei den erstaunlichen grossen Nahrungsquantitäten, welche konsumiert werden, Verdauungsstörungen nicht lange aus, und auf Zunahme des Körpergewichtes folgt bald Stillstand oder Abnahme desselben. Das natürliche Verlangen des Kindes nach grösseren Nahrungsmengen soll gerade in dieser Zeit durch Darbietung der voluminösen, vegetabilischen Kost gestillt werden, die fast stets ohne Schaden vertragen und für die Dauer beibehalten werden kann.

Die Wahl der Zusammensetzung der Nahrung ist aber besonders dann von Bedeutung, wenn in den ersten Wochen eine rapide Gewichtszunahme erfolgt. So steile Gewichtsanstiege, wie sie übrigens auch bei Erwachsenen beim Eintritt in die Heilstätte beobachtet werden, finden sich sonst wohl nur im Stadium der Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten. L. v. Schrötter spricht von einer förmlichen Revolution im ganzen Organismus, die sich bei dem Eintritt der Kranken in die Heilstätte vollzieht, und Fr. Müller von einer „Erneuerung des ganzen Menschen“, die oft nach einem schweren Typhus statthat. In jedem Falle werden wir den Versuch machen müssen, durch die Ernährung die Zusammensetzung des „neuen“ Menschen zu beeinflussen. Um dies allerdings bei den Heilstättenkindern, besonders den skrophulösen Kindern in zweckbewusster Weise machen zu können, müssten wir zunächst wissen, auf welchen physikalisch-chemischen Eigenschaften des Organismus die skrophulöse Disposition beruht, und ob und wie wir sie durch die Art der Ernährung beeinflussen können.

Die Kost im Hospiz war, wie ich oben bereits erwähnt habe, für alle Kinder gleichartig. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei einem Teil der Kinder, bei denen Körpergewichtszunahme ausblieb, eine solche bei anderer Kost zu erreichen gewesen wäre, besonders wenn diese Kost mit Rücksicht auf die vorhergehende Ernährung des Kindes ausgewählt wurde. Aus dem Studium der Gewichtstabellen habe ich jedoch ersehen, dass jene Kinder mit unbefriedigender Zunahme in den Vorjahren im Hospiz — bei anderer, eiweissreicherer Kost — ebensowenig zugenommen hatten.

Der Einfluss der Ernährung und der Kostwahl auf die im Hospiz erzielten Heilerfolge ist also nach alledem nicht zu überschätzen; wir haben die wesentlichsten Heilfaktoren in anderer Richtung zu suchen. Da ist zuerst die Änderung im psychischen Verhalten, in der Stimmung der Kinder. Bei einer grossen Zahl von Kindern findet sich in der Anamnese die Angabe, dass das Kind häufig an Kopfschmerzen leide, über Seitenstechen klage, schon bei geringen körperlichen oder geistigen Anstrengungen leicht ermüde u. s. w. Wenn auch in den ersten Tagen derartige Klagen noch hin und wieder laut werden, so sind sie doch sehr bald vergessen, und in keinem einzigen Falle sind sie während der ganzen Dauer des Aufenthaltes im Hospiz bestehen geblieben. In vielen Fällen wurde Appetitlosigkeit, zuweilen mit Neigung

zu Erbrechen, als wesentliches Krankheitssymptom angeführt: man braucht diese Kinder nur bei den Mahlzeiten zu beobachten, um sich zu überzeugen, dass bei ihnen nunmehr von einem Mangel an Appetit keine Rede sein kann.

Werden diese Kinder dem Einfluss ihrer nervösen Angehörigen entzogen, die keine Gelegenheit vorübergehen lassen, um an ihnen herumzunörgeln, werden sie in eine fremde Umgebung und in Verkehr mit einer grossen Schar gleichaltriger Kinder gebracht, so verwandeln sich die stets müden, abgespannten Kinder in wenigen Tagen in frische, muntere Spielgenossen, die appetitlosen, denen von der Mutter nur mit Mühe einzelne Speisen oder Leckerbissen beigebracht werden können, und die ständig in ärztlicher Behandlung wegen ihrer „Magenstörung“ sind, in gute Esser, die keine Kost verachten.

Durch zahlreiche Beispiele aus meinen Krankengeschichten könnte ich beweisen, dass bei den Kindern neuropathischer Eltern, und gerade bei den an Appetitlosigkeit leidenden, die grössten Gewichtszunahmen erreicht werden.

Wie gross der psychische Einfluss auf die Ernährungserfolge ist, erkennt man am besten, wenn man neben den Hospizkindern andere beobachtet, welche zu gleicher Zeit, meist unter günstigeren allgemeinen hygienischen Verhältnissen, am gleichen Orte — aber mit ihrer Mutter — zur Kur weilen. Die Kost wird geregelt, eventuell erhalten die Kinder die Mahlzeiten in der Kinderheilstätte, und doch bleiben die dort nachweisbaren Erfolge aus.

Ich möchte an dieser Stelle eine kurze Bemerkung über die Kost in unseren Badeorten im allgemeinen einschalten. In Wyk sind verhältnismässig wenige Wohnungen mit Küche für die Badegäste vorhanden; die Familien sind also in der Regel, zum mindesten für die Hauptmahlzeiten, auf die Gasthausküche angewiesen. Der Speisezettel dort ist aber in erster Linie für Erwachsene bestimmt und sucht zunächst mehr durch die Zahl der Gänge als durch die Qualität des Gebotenen zu imponieren. Von Gemüsen kommen nur die „feineren“, wie Spargel, Blumenkohl, zur Verwendung, Spinat, Mohrüben, Schnittbohnen äusserst selten; das Kompott besteht zumeist aus stark gesüsstem, eingelegtem Obst, der Nachtisch aus süssen Speisen. Eine verständige Mutter wird unter den vorhandenen Speisen in der Regel eine Auswahl treffen können, welche für das Kind dienlich ist; Sonderwünsche finden kaum Berücksichtigung. Wiederholt habe ich Klagen von Müttern gehört, die für ihr Kind nichts anderes als eine Suppe, gekochtes Fleisch und grünes Gemüse haben wollten und es kaum erhalten konnten, wenigstens nicht in tadelloser Zubereitung.

Zu dem psychischen Effekt der Anstaltsbehandlung gesellt sich bei den skrophulösen Kindern ein zweiter, welcher die Erfolge wesentlich beeinflusst: die Kinder bleiben in der keim- und staubfreien Luft, bei der Gleichmässigkeit die Temperatur frei von Infektionen, schon bestehende Infektionen heilen zumeist in kurzer Zeit ab. Daher sind in diesem infektionsfreien[1]) Intervall für Körperansatz die günstigsten Bedingungen geboten.

Der psychische Einfluss der Anstaltsbehandlung und das Fehlen der rezidivierenden Infektionen, das sind die Momente, welche bei den skrophulösen Kindern die zum Teil überraschenden Ernährungserfolge begünstigen oder vielmehr überhaupt erst ermöglichen.

Bei der Beurteilung jedes Heilerfolges, mag er noch so bestechend sein, entscheidet die Dauer des Erfolges, wir werden doch nur dann zufriedengestellt, wenn die Fortschritte, welche das Kind in seiner Entwicklung gemacht hat, dauernd bestehen, und ziehen selbstverständlich einen mässigen bleibenden Erfolg einem guten, aber vorübergehenden vor.

Um mich darüber zu informieren, wie weit die in der Kinderheilstätte erzielten Erfolge von Dauer sind, habe ich an die Eltern von 300 Kindern 2,3 resp. 4 Monate nach der Entlassung der letzteren Fragebogen versandt, welche mit wenigen Ausnahmen — zum Teil von den Eltern, zum kleinen Teil von den Hausärzten — beantwortet wurden. Meine Fragen auf dem Formular lauteten: 1. Wie ist . . . . . . der Aufenthalt in der Kinderheilstätte in Wyk im Sommer ds. Js. bekommen? 2. Wieviel beträgt das jetzige Gewicht des Kindes? 3. Wie war das Gewicht in der Zwischenzeit? 4. Sind die früheren Beschwerden wieder aufgetreten?

Gegen die Verwertung eines derartigen Materials zu wissenschaftlichen Zwecken, soweit die Antworten nicht vom Hausarzt gegeben sind, lassen sich gewiss Einwände machen; vor Trugschlüssen schützt mich der grosse Umfang des Materials (280 Antworten). Die eine Tatsache geht deutlich aus den Berichten hervor, dass weder bezüglich der nervösen Erscheinungen, noch betreffs der skrophulösen Haut- und Schleimhautinfektionen die Wirkung der Heilstättenbehandlung anhaltend ist. Meine vierte Frage wurde ungefähr in der Hälfte der Fälle bejaht.

---

[1]) Leider waren bei der geringen Zahl des Pflegepersonals nicht einmal regelmässige Temperaturmessungen bei allen Kindern zu ermöglichen.

Die typischen Antworten lauten: „Die Kopfschmerzen, Seitenstiche sind wieder aufgetreten“; „der Schlaf ist wieder unruhig“; „der anfangs gute Appetit hat sich wieder verloren“; und bei den skrophulösen Kindern: „das Kind kam schon erkältet von Wyk zurück“, „hat sich auf der Reise erkältet“; „seit einiger Zeit wieder Husten“, „das Augenleiden hat sich wieder eingestellt“. Wir sehen also, dass es sich bei der Mehrzahl der Kinder nur um eine vorübergehende Beseitigung der Krankheitserscheinungen handelt, die zumeist nach kurzer Zeit wieder auftreten, sobald das Kind in die alten Verhältnisse zurückgebracht wird. Günstiger lauten die Berichte bei den Kindern, welchen nach der Entlassung aus dem Hospiz noch ein Aufenthalt auf dem Lande, in einer Sommerfrische geboten wurde, erheblich günstiger bei denen, welche nicht nur 6, sondern 10, 12 Wochen oder noch länger in der Heilstätte gewesen sind. Man braucht nur derartige Berichte, welche leider von unseren Kinderheilstätten nicht eingefordert werden, zu studieren, um unbedingt Anhänger der „verlängerten Kurperiode“ zu werden. Übrigens sind alle, welche diese Verhältnisse kennen, besonders auch Beneke, jeder Zeit dafür eingetreten, dass die Kinder länger als 6 Wochen in der Kinderheilstätte weilen.

Ganz ähnlich sind die Erfahrungen, welche wir bei der Verfolgung der Körpergewichtsveränderungen der Kinder nach der Entlassung aus dem Hospiz machen, und dies spricht wiederum für den engen Zusammenhang zwischen Ernährungserfolg, psychischem Verhalten des Kindes und den skrophulösen Infektionen. Die Kinder, welche mehrere Monate in Wyk waren, nahmen auch nach der Entlassung weiter zu, bei einigen trat der Erfolg in der Nachkur deutlich in Erscheinung.

Bei einem Teil der Kinder halten die Zunahmen des Körpergewichtes auch nach der Entlassung noch weiter an; interessant sind jene Fälle, bei denen in der Kinderheilstätte eine Gewichtszunahme nicht erreicht wurde, dagegen in den nächsten Wochen erfolgte; als Beispiel folgende Beobachtung:

Erna L., 12 Jahre alt, aus Hamburg.

Anamnese: Die ersten 4 Lebensjahre stets krank, auch später zart, schnell gewachsen, häufig Erkältungen, Appetitlosigkeit.

Status: Blasses, mageres Kind, geringe Skoliose. Drüsenschwellungen am Halse, Tonsillenhypertrophie. Lungen frei.

Bei der Aufnahme im Hospiz (1. 7. 1902) Körperlänge 150 cm, Körpergewicht 33,2 kg, nach 6 Wochen 33,3 kg; 2 Monate nach der Entlassung

37 kg (ohne Kleidung) und bei der Aufnahme in Wyk im Sommer 1903 40,1 kg.

In der Regel folgt auf die gesteigerten Gewichtszunahmen in Wyk ein Stadium geringeren Körperansatzes; aber es finden sich auch genügend zahlreiche Fälle, in denen Gewichtsstillstand oder gar Abnahme eintritt. Unter den letztgenannten sind fast ausschliesslich solche Kinder, deren Gewichtszunahmen in Wyk ausserordentlich gross waren.

Die Gewichtszunahmen nach der Entlassung werden übrigens noch durch die Jahreszeit begünstigt. Wir wissen, dass die Körpergewichtszunahme der Kinder periodischen Schwankungen unterworfen ist, welche abhängig von der Jahreszeit sind. Der Herbst ist nach den Untersuchungen von Malling-Hansen[1]) und Schmid-Monnard[2]) die für das Gewichtswachstum günstigste Jahreszeit. Die Kinder aber, über deren Nachkur ich Berichte habe, sind sämtlich schon im August aus Wyk entlassen worden. Offenbar ist der Einfluss aller der Faktoren, welche die Erfolge der Seehospize bedingen, grösser als der der Jahreszeit.

Noch einen andern Weg habe ich eingeschlagen, um zu prüfen, inwieweit der Erfolg der Heilstättenbehandlung, wie sie in unsern deutschen Seehospizen durchgeführt wird, von Dauer ist. Unter den von mir beobachteten Kindern war eine Reihe solcher, welche 2 oder mehrere Sommer hinter einander in der dortigen Heilstätte aufgenommen waren. Aus den Krankengeschichten konnte ich kurze Notizen über das Befinden der Kinder in den Vorjahren, aus den Gewichtstabellen die Ergebnisse der Wägungen sammeln. Weiter standen mir auch die Gewichtstabellen der im Jahre 1903 aufgenommenen Kinder zur Verfügung; ich entnahm daraus die Körpergewichtszahlen der Kinder, welche ich schon im Sommer 1902 beobachtet hatte. Auf diese Weise ist ein Material von 68 Fällen entstanden, welches ich im Anhang vorlege und welches für die Beurteilung der Heilstättenerfolge nicht ohne Interesse ist. Es zeigt uns vor allem, wie sich das Körpergewicht dieser, grösstenteils skrophulösen Kinder während des jeweiligen Aufenthalts in Wyk ändert und wie es sich im grossen und ganzen in dem Intervall zwischen 2 Kurperioden weiter entwickelt.

Beim Studium dieser Zahlen fallen 2 Typen ins Auge: das eine sind Kinder, deren körperliche Entwicklung in den betreffenden

[1]) Über Periodizität im Gewicht der Kinder. Kopenhagen 1883.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde, 40. Bd. 1895, S. 84.

Jahren keine wesentliche Unterbrechung erleidet: sie nehmen regelmässig, soweit es sich verfolgen lässt, an Gewicht zu, in den Wochen, die sie in der Heilstätte zubringen, wohl mehr, als dem Durchschnitt entspricht, aber jedenfalls fehlt die Körpergewichtszunahme auch beim Aufenthalt in ihrer Familie nicht. Es sind im grossen und ganzen schwächliche Kinder ohne ernste skrophulöse Symptome (von den Knaben No. 16, 26, 27; von den Mädchen 5, 16, 17, 18, 29, 32, 35, 38).

Eine zweite Gruppe wird von den Kindern gebildet, welche, soweit sich aus den vorliegenden Zahlen ergibt, nur in der Zeit, während sie im Hospiz sind, an Körpergewicht zunehmen, im übrigen Teil des Jahres im Gleichgewicht bleiben oder gar abnehmen. Es macht den Eindruck, als ob bei diesen Kindern das Gewichtswachstum nur während der Dauer ihres Aufenthaltes an der See Fortschritte machte und sonst stillstände. Zeichnet man die Gewichtskurve dieser Kinder aus, so stellt sich ein treppenförmiger Anstieg der Kurve heraus. Nach meiner Erfahrung sind es im allgemeinen die skrophulösen Kinder, welche im Binnenlande stark unter den rezidivierenden Haut- und Schleimhauterkrankungen leiden und durch diese in ihrer Entwicklung gehemmt werden. Als Beispiele führe ich von den Knaben die Fälle 2, 8, 17, 18, 19, von den Mädchen besonders Fall 12, 30, 31, ferner 8, 19, 33 an. Gewichts-Abnahme, nicht nur -Stillstand in der ausser dem Hospiz verbrachten Zeit beobachten wir bei den Knaben 23, 29, 30 und bei den Mädchen 7 und 22.

Das im Anhang mitgeteilte Zahlenmaterial kann noch zur Entscheidung einer weiteren Frage beitragen, welche für die Organisation des Heilstättenbetriebes von Interesse ist. In der Literatur wird mehrfach darauf hingewiesen, dass die Wiederholung der Kur in mehreren aufeinander folgenden Jahren einen Ersatz für die unbeschränkte Kurdauer der ausländischen Hospize biete, dass die Kräftigung der Kinder im zweiten Sommer raschere Fortschritte mache, die Körpergewichtszunahme grösser sei als im ersten. Die Anhänger dieser Anschauung verweise ich auf folgende Beobachtungen: Knaben 16, 20, 21, Mädchen 2, 9, 25, 34, 37. Bei diesen Kindern blieben die Gewichtszunahmen im zweiten Sommer hinter denen des ersten Jahres zurück.

Aus allen meinen Beobachtungen, aus dem, was ich über die Dauer der Heilstättenerfolge feststellen konnte, geht hervor, dass es sich bei den skrophulösen Kindern — zum mindesten bei der kurzen Dauer der Kurperiode — nicht um eine Heilung des

Grundleidens, sondern um eine vorübergehende Verhütung einzelner Krankheitssymptome handelt. Es kann auch kaum jemand erwarten, dass die chemisch-physikalische Disposition eines Organismus im Verlaufe von einigen Wochen auch unter den günstigsten hygienischen und diätetischen Bedingungen umgewandelt werde. Nun hat Monti [1]) auf Grund seiner Erfahrungen am Seehospiz zu San Pelagio und am Kinderhospiz zu Sulzbach behauptet, dass man eine definitive Heilung der Skrophulose annehmen dürfe, wenn es nebst Heilung des lokalen Prozesses gelungen ist, auch den Ernährungszustand des Kindes so weit zu heben, dass eine Körpergewichtszunahme um 2 Kilo eingetreten ist, und dass bei Gewichtszunahmen um 4, 5 und mehr Kilo Rezidive nach seiner Erfahrung ganz ausgeschlossen sind. Wenn dies der Fall wäre, dann käme der Gewichtszunahme der skrophulösen Kinder eine Bedeutung zu, die ich weit entfernt bin, ihnen zuzuschreiben. Montis Auffassung wäre nur dann zu erklären, wenn die Erreichung von 4 oder 5 Kilo Zunahme in San Pelagio oder Sulzbach erheblich viel mehr Zeit beansprucht als in Wyk oder wenn durch die dortige Diät die Disposition ganz anders beeinflusst wurde als durch die im Wyker Hospiz angewendete Ernährung.

Ich kann aus dem von mir beobachteten Kindermaterial nicht weniger als 8 Fälle anführen, in denen Gewichtszunahmen von 4 bis 5 Kilo erzielt wurden und doch wieder Rezidive der skrophulösen Erscheinungen auftraten.

Körpergewichtstabellen der Kinder, die zwei oder mehr Jahre hintereinander in der Kinderheilstätte in Wyk auf Föhr aufgenommen waren.

Knaben.

1. Karl H., 1902 7½ Jahre alt, aus Flensburg. Skrophulose

2. Carl F., 1902 7 Jahre alt, aus Berlin. Skrophulose

	1. Karl H. 1901	1. Karl H. 1902	2. Carl F. 1902	2. Carl F. 1903
1. Woche	16,0 kg	17,2 kg	21,8 kg	24,2 kg
2. „	16,9 „	17,1 „	23,1 „	25,1 „
3. „	16,9 „	17,6 „	23,8 „	25,9 „
4. „	17,3 „	17,7 „	24,4 „	26,2 „
5. „		17,5 „	24,5 „	26,8 „
6. „		17,7 „	24,4 „	

[1]) Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. II. Band 1901, S. 92.

3. Walter K., 1902 7 Jahre alt, aus Hamburg. Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	22,6 kg	25,6 kg
2. „	23,2 „	25,2 „
3. „	23,2 „	25,3 „
4. „	23,9 „	26,0 „
5. „	24,3 „	26,2 „
6. „	24,5 „	
7. „		
8. „		

4. Karl J., 1902 8 Jahre alt, aus Glücksburg. Skrophulose

	1901	1902
1. Woche	20,92 kg	23,7 kg
2. „	21,5 „	23,9 „
3. „	22,0 „	24,1 „
4. „	23,2 „	24,8 „
5. „	22,9 „	24,6 „
6. „	22,7 „	
7. „	23,4 „	
8. „	22,7 „	

5. Willi S., 1902 8 Jahre alt, aus Bremen. Skrophulose

	1901	1902
1. Woche	26,6 kg	29,9 kg
2. „	27,3 „	31,3 „
3. „	27,2 „	30,6 „
4. „	27,3 „	30,9 „
5. „	28,0 „	31,2 „
6. „	27,3 „	31,6 „

6. Hans G., 1902 8 Jahre alt, aus Ottensen. Skrophulose

	1901	1902
1. Woche	23,22 kg	25,6 kg
2. „	23,84 „	26,3 „
3. „	24,35 „	26,4 „
4. „	24,8 „	26,6 „
5. „	24,65 „	
6. „	24,1 „	

7. Gerhard M., 1902 8 Jahre alt, aus Hamburg. Skrophulose

	1901	1902
1. Woche	21,2 kg	23,4 kg
2. „	21,6 „	23,5 „
3. „	21,0 „	23,8 „
4. „	21,5 „	24,0 „
5. „		23,6 „
6. „		

8. Hellmut N., 1902 8 Jahre alt, aus Flensburg. Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	22,2 kg	24,3 kg
2. „	23,7 „	25,3 „
3. „	23,9 „	25,4 „
4. „	23,9 „	25,6 „
5. „	24,0 „	26.1 „
6. „	24,6 „	

9. Heinrich W., 1902 9 Jahre alt, aus Flensburg. Skrophulose

	1900	1901	1902
1. Woche	20,0 kg	22,6 kg	23,9 kg
2. „	20,7 „	23,5 „	24,5 „
3. „	20,6 „	23,4 „	24,5 „
4. „	21,5 „	23,5 „	24,6 „
5. „			24.2 „
6. „			
7. „			
8. „			

10. Hans P., 1902 9 Jahre alt, aus Halle a. S.

	1901	1902
1. Woche	27,45 kg	30,2 kg
2. „	27,1 „	30,7 „
3. „	28,6 „	31,0 „
4. „	28,5 „	31,0 „
5. „	27,7 „	31,4 „
6. „	28,5 „	
7. „	28,3 „	
8. „	28,9 „	

11. Werner Z., 1902 9 Jahre alt, aus Potsdam. Skrophulose

	1901	1902
1. Woche	22,1 kg	23,2 kg
2. „	23,1 „	24,7 „
3. „	22,9 „	24,7 „
4. „	23,1 „	24,8 „
5. „	22,7 „	25,5 „
6. „	23,3 „	25,3 „

12. Johannes K., 1902 9 Jahre alt aus Berlin. Neuropathisch.

	1901	1902
1. Woche	22,5 kg	24,5 kg
2. „	23,0 „	25,0 „
3. „	23,3 „	25,1 „
4. „	23,5 „	25,0 „
5. „	23,7 „	25,9 „
6. „	23,2 „	25,5 „

13. Walter F., 1902 9 Jahre alt, aus Schöneberg-Berlin. Skrophulose

	1901	1902	1903
1. Woche	27,5 kg	31,4 kg	34,9 kg
2. „	27,6 „	30,3 „	34,1 „
3. „	28,1 „	30,3 „	34,9 „
4. „	27,7 „	30,8 „	34,7 „
5. „	28,7 „	32,3 „	34,6 „
6. „	28,7 „	32,1 „	
7. „	28,8 „	32,3 „	
8. „	28,8 „	33,2 „	
9. „	29,2 „	32,1 „	
10. „	29,1 „	32,5 „	
11. „	29,7 „	32,8 „	
12. „		33,3 „	

15. Fritz S., 1902 9 Jahre alt, aus Berlin. Skrophulose, neuropathisch

	1901	1902
1. Woche	24,5 kg	26,7 kg
2. „	25,4 „	28,0 „
3. „	25,8 „	28,0 „
4. „	26,1 „	28,5 „
5. „	26,4 „	29,0 „
6. „	25,9 „	28,7 „

14. Johannes M., 1902 9 Jahre alt, aus Flensburg. Skrophulose

	1898	1899	1900	1902
1. Woche	18,5 kg	20,7 kg	21,7 kg	25,6 kg
2. „	19,1 „	21,1 „	22,9 „	26,7 „
3. „	19,4 „	20,8 „	22,5 „	26,8 „
4. „	19,7 „	21,5 „	22,5 „	28,4 „
5. „				
6. „				

16. Willi S., 1902 10 Jahre alt, aus Cottbus. Neuropathisch

	1901	1902
1. Woche	32,4 kg	36,3 kg
2. „	33,7 „	36,8 „
3. „	33,9 „	37,4 „
4. „	34,0 „	37,1 „
5. „	34,4 „	37,8 „
6. „	34,8 „	37,9 „

17. Felix A., 1902 10 Jahre alt, aus Berlin. Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	30,3 kg	33,7 kg
2. „	32,0 „	34,1 „
3. „	31,9 „	34,3 „
4. „	32,6 „	35,9 „
5. „	33,6 „	36,7 „
6. „	33,8 „	

18. Alfred K., 1902 11 Jahre alt, aus Berlin. Neuropathisch

	1901	1902
1. Woche	31,0 kg	32,6 kg
2. „	31,7 „	32,9 „
3. „	32,0 „	34,3 „
4. „	32,4 „	34,7 „
5. „	32,7 „	34,8 „
6. „	33,2 „	35,4 „

19. Erich Gr., 1902 11 Jahre alt, aus Halle a. S.
Erholungsbedürftig

	1901	1902
1. Woche	27,1 kg	28,7 kg
2. „	27,5 „	29,7 „
3. „	28,6 „	29,5 „
4. „	28,1 „	29,9 „
5. „	28,3 „	30,3 „
6. „	27,9 „	29,3 „
7. „	27,6 „	30,4 „
8. „	28,5 „	31,2 „
9. „		30,5 „
10. „		31,3 „
11. „		31,5 „

20. Friedrich D., 1902 11 Jahre alt, aus Altona.
Skrophulose

1902	1903
24,0 kg	27,4 kg
25,0 „	27,4 „
25,3 „	27,5 „
25,4 „	27,8 „
25,5 „	28,0 „
25,8 „	

21. Martin M., 1902 11 Jahre alt, aus Flensburg.
Skrophulose

1898	1899	1900	1901	1902	1903
1. Woche	24,9 kg	28,3 kg	30,6 kg	34,1 kg	38,3 kg
2. „	25,5 „	28,9 „	30,1 „	35,1 „	37,9 „
3. „	26,2 „	28,7 „	30,5 „	35,5 „	38,7 „
4. „	26,4 „	28,8 „	30,0 „	35,8 „	38,8 „
5. „					39,4 „

22. Curt G., 1902 12 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

	1899	1901	1902
1. Woche	27,7 kg	33,2 kg	34,8 kg
2. „	28,2 „	33,4 „	35,2 „
3. „	28,3 „	33,4 „	35,5 „
4. „	28,2 „	34,1 „	35,7 „
5. „	28,9 „	33,9 „	36,2 „
6. „	28,7 „	34,5 „	36,0 „

23. Fritz N., 1902 12 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

1901	1902
30,9 kg	31,2 kg
30,4 „	33,0 „
32,5 „	34,0 „
32,9 „	34,3 „
33,4 „	35,0 „
33,0 „	35,0 „

24. Richard B., 1902 13 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

	1900	1901	1902
1. Woche	21,2 kg	23,2 kg	27,7 kg
2. „	21,6 „	23,8 „	26,8 „
3. „	21,9 „	23,5 „	26,8 „
4. „	21,4 „	23,5 „	27,2 „
5. „	22,2 „	24,1 „	26,1 „
6. „	22,0 „	24,0 „	26,8 „
7. „			26,8 „
8. „			27,8 „
9. „			27,1 „
10. „			27,6 „
11. „			28,1 „
12. „			28,8 „
13. „			28,4 „

25. Ernst Z., 1902 13 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

1901	1902
33,1 kg	34,7 kg
33,0 „	34,7 „
33,2 „	35,1 „
33,3 „	35,2 „
33,9 „	35,9 „
33,5 „	35,9 „
	35,5 „
	35,8 „

26. Kurt v. M., 1902 13 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	32,7 kg	40,3 kg
2. „	34,9 „	39,5 „
3. „	35,0 „	40,6 „
4. „	36,0 „	41,8 „
5. „	36,4 „	43,3 „
6. „	36,5 „	

27. Paul J., 1902 14 Jahre alt, aus Kiel.
Erholungsbedürftig

	1901	1902
1. Woche	38,7 kg	41,7 kg
2. „	39.2 „	42,2 „
3. „	40,3 „	43,2 „
4. „	40,3 „	43,2 „
5. „	40,0 „	

28. Johann K., 1902 14 Jahre alt, aus Berlin.

	1901	1902
1. Woche	33,5 kg	35,7 kg
2. „	33,5 „	36,7 „
3. „	34,6 „	36,9 „
4. „	35,0 „	36,8 „
5. „	35,0 „	37,3 „
6. „	35,2 „	37,3 „

30. Johann B., 1902 14 Jahre alt, aus Flensburg.
Skrophulose

	1900	1901	1903
1. Woche	26,2 kg	29,0 kg	29,8 kg
2. „	26,6 „	29,8 „	32,0 „
3. „	28,0 „	30,4 „	31,8 „
4. „	28,5 „	31,5 „	32,8 „
5. „	29,1 „		

29. Erich K., 1902 14 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

	1901	1902
1. Woche	42,6 kg	46,9 kg
2. „	43,3 „	46,9 „
3. „	45,0 „	48,4 „
4. „	45,0 „	51,1 „
5. „	46,6 „	51,0 „
6. „	46,6 „	51,0 „
7. „	46,7 „	51,2 „
8. „	47,0 „	51,5 „
9. „	47,5 „	51,5 „
10. „	47,6 „	

Mädchen.

1. Erna v. K., 1902 $5^1/_2$ Jahre alt, aus Wismar.
Skrophulose

	1901	1902
1. Woche	18,1 kg	19,6 kg
2. „	18,8 „	19,7 „
3. „	18,2 „	19,8 „
4. „	18,9 „	20,1 „
5. „	19,2 „	20,1 „
6. „	19,9 „	19,9 „
7. „	19,9 „	20,1 „
8. „	20,0 „	19,9 „
9. „	20,4 „	20,1 „
10. „	20,6 „	

2. Gertrud L, 1902 5 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	20,2 kg	22,7 kg
2. „	20,2 „	22,1 „
3. „	20,2 „	22,7 „
4. „	20,7 „	22,4 „
5. „	21,6 „	22,8 „
6. „	21,5 „	
7. „	21,8 „	

3. Alma M., 1902 6 Jahre alt, aus Hamburg. Gelenks-Tuberkulose

	1899	1900	1902
1. Woche	14,3 kg	16,6 kg	19,0 kg
2. „	14,7 „	16,8 „	19,7 „
3. „	15,2 „	16,9 „	19,6 „
4. „	15,0 „	16,9 „	19,9 „
5. „		17,7 „	
6. „		17,8 „	

4. Ulrike M., 1902 6 Jahre alt, aus Hamburg. Skrophulose

	1901	1902	1903
1. Woche	18,3 kg	19,8 kg	22,2 kg
2. „	18,8 „	19,2 „	22,2 „
3. „	18,5 „	19,9 „	22,4 „
4. „	18,5 „	20,5 „	22,6 „
5. „	18,6 „	21,1 „	22,6 „
6. „		21,0 „	

5. Anna P., 1902 7 Jahre alt, aus Rendsburg. Neuropathisch

	1901	1902
1. Woche	19,7 kg	22,0 kg
2. „	20,3 „	22,3 „
3. „	20,7 „	22,8 „
4. „	21,0 „	23,3 „
5. „	21,6 „	23,8 „
6. „	21,5 „	23,5 „

6. Else L., 1902 8 Jahre alt, aus Berlin. Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	22,5 kg	24,2 kg
2. „	23,9 „	24,5 „
3. „	23,4 „	24,2 „
4. „	23,4 „	24,4 „
5. „	23,3 „	24,8 „

7. Martha G., 1902 8 Jahre alt, aus Berlin. Knochen-Tuberkulose

	1901	1902	1903
1. Woche	13,5 kg	15,1 kg	15,4 kg
2. „	14,9 „	15,4 „	16,1 „
3. „	15,2 „	16,0 „	16,3 „
4. „	15,9 „	16,4 „	16,3 „
5. „	16,6 „	16,6 „	16,9 „
6. „	16,4 „	16,6 „	17,1 „
7. „	16,2 „	16,6 „	17,2 „
8. „	16,3 „	16,8 „	17,2 „
9. „	16,4 „	16,6 „	17,5 „
10. „	15,9 „	16,9 „	17,6 „
11. „	16,1 „	17,1 „	17,5 „
12. „	15,8 „	17,4 „	
13. „	16,3 „	17,5 „	
14. „	16,6 „		
15. „	16,8 „		
16. „	16,4 „		

8. Marie V., 1902 8 Jahre alt, Nortorf. Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	19,5 kg	22,5 kg
2. „	20,2 „	22,8 „
3. „	20,8 „	23,3 „
4. „	21,0 „	23,7 „
5. „	21,6 „	24,1 „
6. „	21,8 „	
7. „	22,8 „	
8. „	22,6 „	
9. „	22,9 „	
10. „	23,0 „	

9. Paula K., 1902 8 Jahre alt, aus Hamburg. Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	22,2 kg	24,5 kg
2. „	23,0 „	24,6 „
3. „	23,1 „	25,1 „
4. „	23,6 „	25,3 „
5. „	23,9 „	25,5 „
6. „	24,5 „	
7. „	24,6 „	
8. „	24,5 „	

10. Walli L., 1902 8 Jahre alt, aus Hamburg. Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	22,8 kg	23,2 kg
2. „	23,0 „	23,5 „
3. „	23,9 „	24,4 „
4. „	23,9 „	24,5 „
5. „	24,2 „	24,9 „

11. Else S., 1902 9 Jahre alt, aus Berlin. Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	21,4 kg	23,5 kg
2. „	21,4 „	23,3 „
3. „	21,9 „	23,6 „
4. „	22,1 „	24,0 „
5. „		24,6 „

12. Annemarie S., 1902 9 Jahre alt, aus Berlin. Skrophulose

	1901	1902	1903
1. Woche	21,7 kg	23,8 kg	25,4 kg
2. „	21,6 „	23,6 „	25,7 „
3. „	22,2 „	23,6 „	26,9 „
4. „	22,0 „	23,8 „	26,9 „
5. „	22,4 „	24,2 „	27,1 „
6. „	22,4 „	24,2 „	
7. „	22,0 „	24,7 „	
8. „	21,9 „	25,6 „	
9. „	22,3 „	25,5 „	
10. „	23,0 „	25,9 „	
11. „	23,1 „	25,8 „	
12. „	22,9 „	26,0 „	
13. „	23,2 „		
14. „	23,5 „		
15. „	23,8 „		

13. Lotte D., 1902 10 Jahre alt, aus Berlin. Skrophulose

	1901	1902	1903
1. Woche	32,1 kg	35,4 kg	43,0 kg
2. „	32,0 „	35,7 „	42,4 „
3. „	32,1 „	36,7 „	43,5 „
4. „	32,4 „	36,4 „	43,3 „
5. „	32,0 „	36,9 „	44,0 „
6. „	32,3 „	37,0 „	
7. „		37,2 „	
8. „		37,3 „	
9. „		37,5 „	
10. „		37,9 „	
11. „		38,4 „	
12. „		38,8 „	
13. „		38,8 „	

14. Gertrud v. W., 1902 10 Jahre alt, aus Berlin. Rekonvaleszent nach Pleuritis, Rheumatismus

	1901	1902
1. Woche	22,7 kg	25,3 kg
2. „	23,5 „	25,5 „
3. „	24,5 „	25,9 „
4. „	24,5 „	26,0 „
5. „	24,5 „	26,4 „
6. „	24,5 „	26,3 „

15. Anna S., 1902 10 Jahre alt, aus Charlottenburg. Skrophulose

	1901	1902	1903
1. Woche	21,4 kg	22,0 kg	24,6 kg
2. „	21,7 „	23,2 „	24,9 „
3. „	22,5 „	23,5 „	25,7 „
4. „	22,7 „	24,2 „	25,5 „
5. „	22,9 „	24,2 „	26,0 „
6. „	22,9 „		

16. Bertha M., 1902 10 Jahre alt, aus Hamburg. Erholungsbedürftig

	1898	1899	1900	1902	1903
1. Woche	19,8 kg	22,1 kg	23,8 kg	28,0 kg	30,9 kg
2. „	20,0 „	22,5 „	24,9 „	28,6 „	31,0 „
3. „	20,3 „	23,1 „	24,8 „	29,3 „	31,3 „
4. „	20,3 „	23,2 „	25,2 „	29,7 „	31,8 „
5. „					32,3 „
6. „					32,8 „

17. Frieda T., 1902 11 Jahre alt, aus Potsdam.
Neuropathisch

	1902	1903
1. Woche	31,0 kg	35,9 kg
2. „	32,1 „	37,0 „
3. „	32,0 „	37,9 „
4. „	33,4 „	37,9 „
5. „	33,4 „	37,7 „
6. „	33,7 „	

18. Marie M., 1902 11 Jahre alt, aus Potsdam.
Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	30,2 kg	37,4 kg
2. „	29,7 „	39,4 „
3. „	31,4 „	40,3 „
4. „	32,8 „	41,1 „
5. „	33,2 „	42,0 „
6. „	33,6 „	

19. Käthe V., 1902 11 Jahre alt, aus Wilster.
Skrophulose

	1900	1901	1902
1. Woche	25,9 kg	28,8 kg	31,4 kg
2. „	27,0 „	29,4 „	31,5 „
3. „	27,5 „	29,7 „	32,8 „
4. „	28,0 „	29,8 „	33,3 „
5. „	28,6 „	30,5 „	33,2 „
6. „	28,6 „	30,8 „	33,4 „

20. Rosa N., 1902 11 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

	1901	1902	1903
1. Woche	23,9 kg	27,4 kg	29,4 kg
2. „	24,9 „	27,5 „	29,7 „
3. „	25,1 „	28,2 „	30,3 „
4. „	25,2 „	28,0 „	30,3 „
5. „	25,6 „	27,8 „	30,6 „
6. „	25,3 „	28,0 „	

21. Martha Z., 1902 12 Jahre alt, aus Potsdam.
Skrophulose

	1901	1902
1. Woche	27,7 kg	29,0 kg
2. „	27,9 „	28,8 „
3. „	27,4 „	29,0 „
4. „	27,7 „	29,5 „
5. „	27,8 „	29,4 „
6. „	28,0 „	29,4 „

22. Luise B., 1902 12 Jahre alt, aus Eckernförde.
Schlechter Ernährungszustand

	1900	1901	1902
1. Woche	21,0 kg	22,3 kg	24,1 kg
2. „	21,7 „	23,6 „	25,2 „
3. „	22,8 „	24,4 „	25,7 „
4. „	22,9 „	24,4 „	25,5 „
5. „	23,1 „		

23. Bertha F., 1902 11 Jahre alt, aus Oldenburg.
Skrophulose

	1899	1900	1901	1902	1903
1. Woche	22,5 kg	25,0 kg	27,7 kg	28,5 kg	32,7 kg
2. „	22,4 „	25,4 „	28,2 „	29,4 „	33,2 „
3. „	23,3 „	25,6 „	28,8 „	30,0 „	33,9 „
4. „	24,5 „	26,0 „	29,0 „	30,2 „	34,6 „
5. „				30,5 „	35,7 „
6. „				30,6 „	

24. Marie B., 1902 12 Jahre alt, aus Wilster.
Skrophulose

	1901	1902
1. Woche	25,8 kg	25,7 kg
2. „	26,1 „	26,2 „
3. „	26.9 „	27,2 „
4. „	27,0 „	27,4 „
5. „	26.5 „	27,0 „
6. „	26,8 „	27,4 „

25. Martha L., 1902 12 Jahre alt aus Berlin.
Skrophulose

	1901	1902	1903
1. Woche	25,3 kg	27,8 kg	30,8 kg
2. „	25,6 „	27,8 „	31,2 „
3. „	27,1 „	28,3 „	30,9 „
4. „	27,5 „	28,2 „	31,4 „
5. „	27,9 „	28,4 „	31,5 „
6. „	27,9 „	28,8 „	

26. Käthe P., 1902 12 Jahre alt, aus Brunsbüttel.
Kniegelenks-Tuberkulose

	1901	1902
1. Woche	43,7 kg	48,4 kg
2. „	43,1 „	48,7 „
3. „	43,0 „	48,7 „
4. „	43,6 „	48,4 „
5. „	43,8 „	48,8 „
6. „	44,1 „	49,2 „
7. „	44,3 „	51,0 „
8. „	43,7 „	50,2 „
9. „	44,2 „	50,9 „
10. „	44,5 „	51,0 „

27. Eleonore M., 1902 12 Jahre alt, aus Hamburg.
Skrophulose

1901	1902	1903
25,3 kg	26,9 kg	29,8 kg
25,8 „	27,6 „	30,1 „
25,6 „	28,0 „	31,0 „
25,6 „	28,0 „	31,1 „
25,6 „	28,7 „	31,0 „
	28,5 „	

28. Erna L., 1902 12 Jahre alt, aus Hamburg.
Skrophulose

	1902	1903
1. Woche	33,2 kg	40,1 kg
2. „	32,9 „	40,1 „
3. „	33,2 „	40,9 „
4. „	33,6 „	41,4 „
5. „	33,4 „	41,6 „
6. „	33,3 „	

29. Natalie K., 1902 12 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

1901	1902
31,2 kg	35,6 kg
31,4 „	35,9 „
31,8 „	36,2 „
32,0 „	36,7 „
32,0 „	37,2 „
32,6 „	37,6 „

30. Elise H., 1902 13 Jahre alt, aus Berlin.
Poliomyelitis ant.

	1901	1902	1903
1. Woche	23,2 kg	27,0 kg	31,1 kg
2. „	25,4 „	27,9 „	33,1 „
3. „	26,4 „	29,2 „	34,2 „
4. „	27,0 „	29,2 „	34,0 „
5. „	27,8 „	29,3 „	34,2 „
6. „	27,7 „	29,6 „	
7. „	28,5 „	30,2 „	
8. „	28,7 „	30,1 „	
9. „		30,4 „	
10. „		30,6 „	
11. „		30,7 „	
12. „		31,0 „	
13. „		31,5 „	
14. „		31,4 „	

31. Minna K., 1902 13 Jahre alt, aus Itzehoe.
Skrophulose

1901	1902	1903
33,0 kg	38,4 kg	44,8 kg
34,8 „	39,2 „	46,2 „
35,4 „	40,4 „	47,1 „
37,3 „	40,9 „	48,1 „
38,2 „	42,1 „	48,3 „
	44,0 „	
	44,5 „	
	45,7 „	
	45,7 „	

32. Cornelie M., 1902 13 Jahre alt, aus Hamburg.
Skrophulose

	1901	1902	1903
1. Woche	29,7 kg	31,9 kg	36,7 kg
2. „	30,2 „	32,3 „	36,5 „
3. „	30,7 „	33,0 „	38,0 „
4. „	30,5 „	33,2 „	38,0 „
5. „	30,7 „	33,3 „	
6. „		33,5 „	

33. Tilli F., 1902 13 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

1901	1902
33,6 kg	38,1 kg
33,0 „	38,2 „
33,9 „	39,7 „
34,8 „	39,7 „
34,4 „	40,4 „
35,8 „	40,6 „
37,7 „	40,4 „
	41,0 „

34. Bertha S., 1902 14 Jahre alt, aus Stellingen.
Nihil.

	1901	1902
1. Woche	37,7 kg	42,5 kg
2. „	38,7 „	43,0 „
3. „	40,4 „	43,7 „
4. „	41,1 „	43,7 „
5. „	42,3 „	43,2 „
. „	42,5 „	

35. Susanne M., 1902 14 Jahre alt, aus Hamburg.
Skrophulose

1899	1901	1902	1903
24,5 kg	29,6 kg	34,6 kg	41,4 kg
24,9 „	30,4 „	35,3 „	41,5 „
25,3 „	30,6 „	35,8 „	41,6 „
25,5 „	30,6 „	36,2 „	43,0 „
		36,9 „	42,3 „

36. Grete L., 1902 14 Jahre alt, aut Kottbus.
Skrophulose

	1900	1901	1902
1. Woche	31,9 kg	37,3 kg	39,1 kg
2. „	32,9 „	38,0 „	40,5 „
3. „	33,3 „	39,2 „	42,0 „
4. „	34,3 „	40,4 „	42,4 „
5. „	34,2 „	40,2 „	43,4 „
6. „			44,2 „

37. Franziska M., 1902 15 Jahre alt, aus Festenburg.
Neuropathisch

1902	1903
51,7 kg	54,2 kg
53,0 „	53,1 „
54,4 „	52,7 „
55,5 „	53,8 „
55,7 „	53,5 „
55,7 „	

38. Gertrud P., 1902 15 Jahre alt, aus Berlin.
Skrophulose

	1901	1902
1. Woche	43,5 kg	50,1 kg
2. „	44,9 „	52,0 „
3. „	44,2 „	52,3 „
4. „	44,3 „	52,5 „
5. „	44,9 „	53,7 „
6. „	45,0 „	53,4 „

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. W. STOELTZNER
in Halle a. S.

XIV. Krankheiten der Haut.

Erfahrungen über die Verwertbarkeit des Schwefels in Form des Thigenols für die Dermatotherapie. Von Porias. Wiener klin. Rundschau. 1904. No. 16.

Thigenol „Roche" in der Praxis. Von Brings. Ebenda, No. 18.

Beide Verfasser empfehlen das Thigenol, ein dem Ichthyol ähnliches, aber geruchloses, synthetisches Schwefelpräparat, auf Grund ihrer Erfahrungen auch bei Kindern angelegentlich zu vielseitiger Verwendung. Die Indikationen und Rezeptformeln des neuen Mittels sind ungefähr dieselben, wie die für das Ichthyol, als dessen Rivale es zu betrachten ist.

Spanier-Hannover.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Über die Entstehung von Bauchblasendarmspalten. Von Emil Stangl. Arch. f. klin. Chir. 73. Bd. 3. Heft.

Verf. verfügt über die Organe von 6 Kindern, die mit Bauchblasendarmspalten geboren wurden. Zwischen die vollkommen getrennten Blasenhälften mündeten das unterste Ileum und der Anfangsteil des Dickdarms; nach aussen prolabierte Darmschleimhaut, die durch einen Streifen epidermoidalen Gewebes von der Schleimhaut der Blase getrennt war. Der Dickdarm endigte in allen Fällen blind, und die Genitalien bestanden zweimal nur aus dem noch nicht differenzierten Genitalhöcker, in einem dritten Fall war der Penis nicht perforiert und doppelt angelegt. Nach Stangls Ansicht handelt es sich bei all diesen Missbildungen nicht um mechanische oder traumatische Einwirkungen, sondern um eine Entwicklungshemmung, die aber in den verschiedenen Fällen eine verschieden hochgradige ist. Wenn sich nämlich die beiden Primitivstreifenränder am hinteren Ende, am Orte der späteren Analmembran, nicht vereinigen, bleibt an dieser Stelle der Urmundschluss aus, und beide Urmundränder differenzieren sich selbständig weiter. Von den Verschliessungen des Mastdarms sind indessen nur diejenigen Fälle als Hemmungsmissbildungen zu erklären, bei denen der Verschluss durch Persistenz der Analmembran zustande kam; für jene Fälle aber, bei denen

höher oben gelegene Öffnungen des Darms bestehen, macht Verf. auf die Erklärungsmöglichkeit aufmerksam, dass bei dem Auseinanderreissen der Aftermembran ein gewisser Inhaltsdruck von seiten des Darms notwendig ist. Bekommt nun der Darm eine höher oben gelegene Mündung nach aussen — wie das bei Bauchblasendarmspalten geschieht —, so kollabiert das periphere Darmstück, und es tritt eine Obliteration des kollabierten Darms ein.

Mayer-Freiburg i. B.

Familiäre symmetrische Monodaktylie. Von Ernst Schultze. Neurol. Centralbl. 1. Aug. 1904.

Der beschriebene Fall, einen 19jährigen Jungen betreffend, ist nach zwei Richtungen bemerkenswert. Erstens ist die an allen 4 Extremitäten vorhandene Missbildung recht auffallend, indem sich nur ein einziger Finger deutlich entwickelt zeigt und auch im Roentgenbild sich hochgradige Defekte, Verlagerungen der Mittelhandknochen ergeben. Zweitens besteht in dem vorliegenden Falle ausgesprochene Familiarität; die Mutter, wahrscheinlich deren Vater, eine Schwester des Pat., hatte ähnliche Difformitäten. Dass diese Vorkommnisse die Auffassung endogener Ursachen für derartige Missbildungen sehr unterstützen, liegt auf der Hand. In der Gebrauchsfähigkeit der Hand hat die Veränderung den Pat. und dessen Schwester wenig gehindert; trotzdem findet er keinen dauernden Posten, da man ihm einwendet, „eine schwangere Frau könnte sich an ihm versehen“.

Zappert.

Beitrag zur Lehre von der sog. Volkmannschen anämischen Lähmung und Kontraktur der Muskeln. Von H. Schramm. Przeglad lekarski. 1904. No. 3, 4. (Polnisch.)

Ein 6jähriges Mädchen erlitt vor acht Monaten einen Bruch beider Knochen des rechten Vorderarmes. Der angelegte Schienenverband wurde nach 14 Tagen gewechselt, wobei 4—5 cm unterhalb des Ellbogengelenkes ein tiefes Geschwür zu sehen war; die Fingerbewegungen waren unmöglich, die Finger cyanotisch und eingebogen. Die Fingerkontraktur wurde trotz Behandlung immer stärker, und es gesellte sich auch eine Kontraktur im Karpalgelenk hinzu. Verf. fand bei der Untersuchung den rechten Vorderarm bedeutend magerer als den linken. Die Extremität war im Ellenbogengelenk gebeugt, die Hand proniert, im Karpalgelenk unter einem Winkel von 100° gebeugt, die Finger krallenartig gebeugt, die Haut blass, verdünnt, glänzend. Die Bewegungen im Ellenbogengelenk normal; die aktiven Bewegungen des Karpus und der Finger unmöglich, die passiven bei Anwendung einer gewissen Kraft möglich, wobei die ersten Phalangen gleichzeitig sich ausstrecken, die zweiten und dritten Phalangen sich um so mehr beugen. Gleichzeitiges Ausstrecken der Finger und der Hand ist unmöglich. Die Flexoren des Vorderarmes fühlen sich hart an und wenig elastisch. — Verf. führte an den Muskeln eine Operation aus, wonach die Bewegungen an den Fingern viel freier wurden. Den Mangel einer bedeutenderen Besserung führt S. darauf zurück, dass die Nachbehandlung zu kurz war.

Jan Landau-Krakau.

Die Bedeutung der pathologischen Anatomie des spinal gelähmten Muskels für die Sehnenplastik. Von Jos. Koch. Münchner med. Wochenschr. No. 29. 1904.

Die Untersuchungen des Verf. an durch spinale Kinderlähmung ge-

lähmten Muskeln ergeben, dass eine Regeneration von Muskelgewebe statthaben kann, wenn nicht die ganze kontraktile Substanz vernichtet ist, sondern nur eine herdweise Degeneration eingetreten ist. So kann man unter Umständen bei der Sehnenplastik degenerierte Muskeln zur Überpflanzung benutzen, nur muss man durch Verkürzung den Muskeln ihre elastische Spannung zurückgeben; die Kraft der Kontraktionen ist dann abhängig von der Zahl der übrig gebliebenen und neugebildeten Muskelfasern. Misch.

Über Pneumatocele cranii occipitalis. Von de Bary. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Bd. 1. u. 2. Heft.

Mitteilung eines Falles von Pneumatocele cranii occipitalis bei einem 3 Jahre alten, hochgradig skrophulösen Mädchen. Die Geschwulst war nach einer akuten Mittelohreiterung während des Aufenthaltes des Kindes im Krankenhause entstanden und kam schon nach 10tägigem Bestehen ganz spontan zur völligen Heilung. 5 Monate später waren am Schädel nicht die geringsten Veränderungen nachweisbar; die an der Basis und den Grenzen der Geschwulst fühlbar gewesenen Verdickungen gehörten also nicht dem Knochen an, sondern waren durch die Abhebung des Periostes bedingt, analog dem erhabenen Rande bei Schädelverletzungen und Hämatomen. Die Arbeit ist durch 3 Abbildungen illustriert. Spanier-Hannover.

XVI. Hygiene. — Statistik.

L'emploi de l'aldéhyde formique comme agent de conservation du lait. Von H. de Rothschild und Louis Netter. Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1904. No. 2.

Zusammenstellung von Literatur über die Konservierung der Milch mit Formalin. Die Verf. kommen zum Schluss, dass die Unschädlichkeit des Formalins für den menschlichen Körper, ebenso wie für die von Behring in der Milch angenommenen Antikörper nicht nachgewiesen sei. Japha.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die beiden Gipfel der Geburtskurve. Von H. M. van Eyk. Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 25. I. 1904.

Verfasser hat für die holländische Gemeinde Boskoop die Statistik über 30 Jahre bearbeitet. In diesem Zeitraum fanden mehr als 3600 Geburten statt. Seine Schlussfolgerungen sind folgende:

1. Der Verlauf der Geburten zeigt jährlich zwei Maxima und zwei Minima.

2. Es ist nicht erlaubt, hieraus zu schliessen auf das Bestehen einer gleichförmigen Konzeptionskurve, obgleich einige andere Gründe dafür sprechen.

3. Die in der zweiten Jahreshälfte Geborenen scheinen eine grössere Resistenzfähigkeit zu besitzen als die in der ersten Jahreshälfte Geborenen.

4. Da die im Herbste geborenen Knaben eine grössere Mortalität aufweisen als die Mädchen, so kommt die sub 3 genannte grössere Resistenzfähigkeit hauptsächlich den Mädchen zu gute.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. Von Oskar Vogt. Mit 5 Tafeln und 2 Textabbildungen. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. II. Heft 4.

Die Grosshirnrindengliederung soll neben rascher und sicherer topographischer Orientierung die Unterscheidung physiologisch differenter Bezirke gestatten. Die Zerlegung des Gehirns in Windungen erfüllt den ersten Zweck der topographischen Orientierung, ohne einen weiteren Wert beanspruchen zu können. Das andere Einteilungsprinzip in myelogenetische Felder und Schichten ist ein unbestrittener Fortschritt; prinzipielle histologische oder funktionelle Unterschiede lassen sich in früh oder spät markreifen Feldern jedoch nicht nachweisen, sodass auch dies Prinzip uns nicht genügen kann.

Der Weg, den der Anatom zur Unterscheidung physiologisch differenter Gebilde hat, ist der Nachweis struktureller Unterschiede. Für ein Zentrum müssen sich spezifische Faserverbindungen (Myelosystematik) und ein spezifischer histologischer Bau der Nervenzellen (Cytoarchitektonik) oder Nervenfasern (Myeloarchitektonik) nachweisen lassen. Die Arbeit hatte lange mit technischen Schwierigkeiten zu kämpfen. Neuere Arbeiten und besonders die des Neurobiologischen Instituts in Berlin haben gezeigt, dass auf der Rinde eine ungeahnt grosse Anzahl von Feldern sich durch gesetzmässige Differenzen in Anordnung, Zahl, Grösse, Form oder Bau der Nervenzellen und Nervenfasern und in der Verteilung der Neuroglia unterscheiden lassen. Ebenso ist es gelungen, solche Felder genau zu begrenzen. Vogt illustriert seine Arbeit durch eine Reihe von Tafeln, die verschiedene Rindenschichtungen zeigen. Auch die Myelosystematik verspricht Erfolge.

Bei gemeinsamer Arbeit von Cytoarchitektonik, Myeloarchitektonik und Myelosystematik ist zu erwarten, dass in absehbarer Zeit eine Grosshirngliederung angebahnt wird, die durch anatomische Untersuchung funktionell differente Rindenfelder unterscheiden lehrt. Sioli-Halle.

Über die Histologie des embryonalen Knochenmarkes. Von Kamilla Horwitz. Wien. med. Wochenschr. No. 31—35. 1904.

Die eingehenden Untersuchungen bringen die Verf. zu folgenden Schlüssen: Im embryonalen menschlichen Knochenmark bilden die Myeloblasten (ungranulierte Knochenmarkszellen), als Vorstufen aller Knochenmarkselemente, die bei weitem überwiegende Mehrzahl der weissen Zellen, indem sie in Mengen von 75—90 pCt. auftreten. Die Feststellung dieser neuen Tatsache ist ein weiteres biologisches Moment, das die Trennung der lymphocytenähnlichen Elemente des Knochenmarkes von den wahren Lymphocyten des lymphatischen Apparates verlangt. Auch die neuesten, zum Teil als spezifische Lymphocytenfärbungen angegebenen Methoden vermögen nicht eine tinktorielle Trennung der Lymphocyten und Myeloblasten durchzuführen, eine Trennung, die durch Biologie, Pathologie und Entwicklungsgeschichte verlangt wird. Die Grösse der Myeloblasten schwankt beträchtlich, die kleinsten scheinen vorwiegend in den früheren Embryonalzeiten aufzutreten, in den späteren aber gegenüber den mittleren zurückzutreten. Die Stammzelle

wäre somit nicht der grosse, sondern der kleine Myeloblast. Man findet im Marke des menschlichen Fötus viel weniger Myelozyten als beim Erwachsenen, vorwiegend neutrophile, seltener eosinophile, noch seltener basophile. Kernhaltige Erythrozyten, mehr Normo- als Megaloblasten, sind im embryonalen Knochenmark häufig.

Neurath.

Zur Lehre von der Milchbildung. Von P. Hildebrandt. Hofmeisters Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. 5. Band. 10. Heft. Juli 1904.

Autolyse von Brustdrüsengewebe lässt darin Fermente nachweisen, die einerseits dem Trypsin, anderseits den autolytischen Fermenten anderer Gewebe nahestehen. Die autolytischen Umwandlungen sind abhängig von dem Funktionszustande der Drüse; in der tätigen Drüse sind die autolytischen Fermente ganz ausserordentlich vermehrt. Dies konnte insbesondere in vergleichenden Versuchen mit Drüsen verschiedener Aktivität und verschiedener Spezies (Rind, Mensch) nachgewiesen werden, wobei die Menge des in Lösung gegangenen nicht koagulablen Stickstoffes als Massstab für die Intensität der Proteolyse diente.

Eine Steigerung der proteolytischen Tätigkeit der Milchdrüse durch beigemengten Placentarbrei („Heterolyse") konnte Verf. nicht erkennen. Die Autoproteolyse der Milchdrüse wird durch Säurezusatz zum Organbrei begünstigt.

Die Auslösung der Milchsekretion betreffend hat sich Verf. die Frage vorgelegt, ob durch künstliche Anregung, wie durch Absaugen des Brustdrüsensekretes eine Milchbildung hervorgerufen werden könne. Einer in der letzten Woche der Gravidität befindlichen Frau legte er ein kräftiges Kind an die Brust. Diese schwoll deutlich an, und die Frau fühlte nach zwei Tagen richtig das „Einschiessen in die Brust". Das Kind trank am dritten Tage einmal bereits 30 g. Die Brüste füllten sich regelmässig wieder, sodass die Frau sich veranlasst sah, zur Vermeidung schmerzhafter Spannung das Kind weiter zu stillen. Das Sekret blieb aber stets eine durchaus wässerige Flüssigkeit. Erst am dritten Tage nach der Entbindung, also genau wie unter normalen Verhältnissen, trat die richtige weisse, fettreiche Milch auf.

Verf. konnte auch die Annahmen zurückweisen, dass die Auslösung der Milchsekretion auf rein „nervöse" Ursachen oder auf den Eintritt von Stoffen aus dem sich involvierenden Uterus in die Zirkulation und in die Drüse oder auf Geburtswehen etc. zurückzuführen sei. Er kommt per exclusionem zu folgender Annahme:

„Es geht von dem wachsenden Ei während der Gravidität ein Einfluss aus auf die Milchdrüsen in der Richtung eines Wachstumsreizes, der zugleich die Zellen vor jenem autolytischen Zerfall schützt, der allem Anschein nach in sezernierenden Milchdrüsen in grösserem Umfange vor sich geht.

Sobald mit der Entfernung des Eies dieser die Substanzeinschmelzung hemmende Faktor weggefallen ist, kann die in schwellender Kraft stehende Drüse reichlich Milch sezernieren; vielleicht vermag sie auch jetzt Substanzen des kreisenden Blutes an sich zu reissen und zu verarbeiten, auf welche vordem das sich entwickelnde Ei grössere Anziehungskraft besass."

Pfaundler.

Nouvelles recherches sur la présence des ferments solubles dans le lait. Von L. M. Spolverini. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 3. Mars 1904.

Die Menschenmilch enthält Amylase, die Milch der Wiederkäuer nicht Nach einer früheren Publikation Spolverinis hängt dies mit der Beschaffenheit der Nahrung zusammen. Es gelinge, durch Verfütterung von Malz an Ziegen die Milch dieser Tiere amylasenhaltig und derart der Frauenmilch ähnlicher zu machen. Zwei belgische Forscher unternahmen eine Nachprüfung dieser Angaben (an Kühen) und fanden sie nicht bestätigt. Sie führen auch an, dass es den Gesetzen der Physiologie und der Immunitätslehre widersprechen würde, wenn ein auf dem Verdauungswege eingeführtes Ferment unverändert in das Blut und von da als Sekret in die Milch gelangen würde. Hiergegen polemisiert Spolverini. Er weist zunächst darauf hin, dass zahlreiche andere, zumeist chemisch undefinierte Stoffe aus der Nahrung in die Milch Säugender übergehen können, nämlich Geschmacks- und Geruchsstoffe, Toxine, Antitoxine, Agglutinine, organotherapeutisch wirksame Substanzen etc. Angesichts der supponierten Verwandtschaft solcher Stoffe mit Fermenten meint er, dass der Übergang von Fermenten auf demselben Wege im Gegenteil von vornherein hätte erwartet werden dürfen, keinesfalls sei die Bildung von Antifermenten a priori anzunehmen gewesen, wie Van de Velde und de Landtsheer dachten.

Einen Einwand der Genannten gegen Spolverinis Verrsuchstechnik glaubt dieser zurückweisen zu können, er will alle erforderlichen Vorsichten peinlichst beobachtet haben. Sp. bemüht sich weiterhin, zu erklären, weshalb die Versuche der belgischen Forscher über die Fermentwanderung negativ ausfielen. Er meint, dass die hierbei gereichte Gerste in qualitativer und quantitativer Hinsicht unzureichend war. In neuen Versuchen an Ziegen beachtete Spolverini auch (vgl. Raudnitz, „Die Bestandteile der Milch", 1903, S. 86) das Verhalten der Amylase im Harn der Tiere. Dieses lässt erschliessen, dass bei überschüssigem Vorhandensein von Amylase im Körper der Tiere zunächst die Nieren, dann in zweiter Linie die Milchdrüsen als Exkretionsorgane in Anspruch genommen werden. Der Überschuss soll bei den Omnivoren früher eintreten als bei den Herbivoren, da die letzteren bei ihrer stärkereichen Nahrung mehr Bedarf nach Amylase haben. Bei den Omnivoren ist der Bedarf geringer, weil die Nahrung relativ wenig Stärke enthält, und daher genüge bei ihnen schon die Produktion von Amylase innerhalb des Organismus dazu, dass die Grenze der Ausscheidbarkeit durch die Nieren allein überschritten wird und somit die Amylase auch in der Milch erscheint.

(In dieser Argumentation scheint die irrtümliche Annahme begriffen, dass in der Fermentation Ferment verbraucht werde.)

Als die Lehre von den Milchfermenten und das Schlagwort „lait vivant" in der Ernährungslehre eine Rolle zu spielen begann, da schien die Angabe Spolverinis, dass man den Fermentgehalt der Kuhmilch jenem der Frauenmilch einfach durch ein geeignetes Kostregime ähnlicher gestalten könne, manchem von grosser Bedeutung zu sein, und man versprach sich sehr viel von Ernährungsversuchen mit derart „maternisierter" Milch. Nach Auffassung des Ref. war das Ergebnis der Arbeit Spolverinis aber vielmehr gerade geeignet, den betretenen Weg von vornherein als wenig aus-

sichtsvoll erscheinen zu lassen. Wenn die Fermente als Exkrete in der Milch erscheinen und die Milchdrüse nur bei grösserem Überschusse zur supplementären Exkretion herangezogen wird, dann ist doch nicht anzunehmen, dass es sich hier um wichtige Nutzstoffe für den kindlichen Organismus handelt. Derartige Annahmen sind aber in manchen Kreisen noch immer an der Tagesordnung. Spolverini selbst sogar berichtet an dieser Stelle wieder von angeblich glänzenden praktischen Erfolgen, welche die Verabreichung von Pankreatin an die Mütter, bezw. Ammen von dyspeptischen Brustkindern hatte. Man verabfolgte das Ferment „in der Hoffnung, dass es in der Milch ausgeschieden werden und derart den Verdauungs- und Assimilationsfunktionen des Säuglings von Nutzen sein könnte". Jeder fragt sich, warum man das Ferment, von dem man soviel Gutes erwarten und sehen konnte, den Säuglingen nicht in entsprechender Form und Menge direkt einverleibte. Ist man doch längst und mit guten Gründen davon abgekommen, Säuglingen Medikamente auf dem Wege durch den Stoffwechsel der Mutter aus der mütterlichen Brustdrüse einzuflössen! Berechtigt wäre dieses Vorgehen nur, wenn man annehmen könnte, dass das Ferment in einer umgewandelten, dem menschlichen Organismus adäquisierten Form in die Milch gelangt, wofür jedoch gar keine Anhaltspunkte vorliegen. Ferner gehört zu des Verf. Darlegungen die Erörterung, ob nicht bei den betreffenden stillenden Frauen selbst Verdauungsstörungen vorgelegen haben, welche die Qualität der den Kindern gelieferten Nahrung beeinflussten und durch das Medikament gebessert wurden.

Über die seinerzeit angekündigten Ernährungsversuche von Säuglingen mit amylasenhältiger Ziegenmilch berichtet Spolverini nichts.

Die These, welche der Verf. in seinen Schlussbetrachtungen anführt, dass die in der Milch erscheinenden Fermente nicht direkt als Nutzstoffe für das Kind, sondern nur als Indikatoren für andere unbekannte und vorläufig nicht nachweisbare Substanzen zu betrachten seien, stammt von Escherich. Dieser gab ihr in der ersten Publikation Ausdruck, womit er die so fruchtbare Anregung der Fermenthypothese in die Welt setzte.

Pfaundler.

Styracol, eine Verbindung von Zimtsäure und Guajacol, als inneres Desinficiens und Antidiarrhoicum. Von H. Engels. Die Therapie der Gegenwart. 1904. Heft 3.

Styracol ist ein Zimtsäureester des Guajacol, ein geruch- und geschmackloses Pulver, in Wasser und verdünnten Säuren fast unlöslich, passiert daher den Magen und wird erst im Darm resorbiert. Das Präparat ist ungiftig, Tagesdosen von 10 g verursachten keine Beschwerden. Verfasser gab Säuglingen viermal täglich 0,25, älteren Kindern 0,5 Styracol, und zwar bei verschiedenen Formen von Enteritis, akuter und chronischer. Aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht hervor, dass Styracol auch bei schweren Fällen wirksam war, der faulige Geruch hörte schnell auf, die Stühle wurden seltener und fester; Styracol wirkt gärungshemmend und adstringierend.

Die günstigen klinischen Erfahrungen von Engels mit dem Styracol haben ihre experimentelle Bestätigung erfahren durch Arbeiten von Knapp und Suter (Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 50).

R. Rosen.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Über die Behandlung des Pemphigus neonatorum. Von L. Ballin. Die Therapie der Gegenwart. 1904. Heft 7.

Während die Behandlung des Pemphigus in der Privatpraxis sich einfach und leicht gestaltet, macht sie in Spitälern häufig Schwierigkeiten wegen der grossen Kontagiosität der Krankheit, die in den ersten Lebensmonaten am grössten ist und vom dritten Monat an abnimmt. Der erste Punkt der Behandlung ist demnach — in Anstalten — strenge Isolation der erkrankten Kinder, die auch besondere Geräte und besonderes Pflegepersonal erhalten. Die Behandlung in dem Asyl suchte ferner jede Pemphigusblase zu isolieren, um nicht nur auf andere Kinder eine Weiterverbreitung der Keime zu verhüten, sondern auch auf andere Hautstellen des erkrankten Kindes; mit dieser Forderung zu verbinden war die der Beförderung der eigentlichen Heilung. Man ging nun so vor, dass man bei der Ausbildung von nur einer oder wenigen Blasen dieselben abtrug und mit folgender Mixtur die Wundfläche bedeckte:

Ichthargan 5,0
Tragacanth 1,5
Aq. dest. ad 50,0;

eine dünne Schicht Watte wurde darauf gedrückt und darüber nochmals die Lösung gestrichen. Unter dieser Decke heilte die Wunde in kurzer Zeit; selten — bei schwächlichen kranken Kindern — war eine Erneuerung des Verbandes notwendig. Bei allgemeiner Ausbreitung des Pemphigus über den Körper wurde eine Einwicklung mit der Bardelebenschen Wismutbrandbinde vorgenommen, und um eine Beschmutzung des Verbandes zu verhindern, wurde das Kind in einen „Bendix-Finkelsteinschen Apparat für Stoffwechseluntersuchungen am Säugling" gelegt. Auf diese Weise wurde schnell und bequem Heilung erzielt, nur in wenigen Fällen war noch die Anwendung von Unguent. sulfurat. rubr., von Umschlägen mit essigsaurer Tonerde oder von Eichenrindenbädern zur Nachbehandlung notwendig.

R. Rosen.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Zur Energiebilanz des Säuglings. Von Karl Beck. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. Bd. III. p. 206.

Die Angabe Heubners, dass der Energiebedarf des normalen Säuglings während der ersten sechs Monate 100 Kalorien pro Kilo und Tag betrage, wurde von französischen Autoren, besonders von Budin, bestritten. Beck hat zur Klärung der Frage sämtliche diesbezügliche Arbeiten der letzten Jahre gesammelt und aus den mitgeteilten Beobachtungen den Energiequotienten berechnet.

Nach diesen Untersuchungen besteht der Satz Heubners zu Recht, dass, um ein befriedigendes Wachstum zu erzielen, der Energiequotient im ersten Lebenshalbjahr bei natürlicher Ernährung nicht unter 100, bei künstlicher nicht unter 120 Kalorien sinken darf. Zum Schluss gibt Beck in einer Tabelle die Kalorienwerte der wichtigsten Säuglingsnahrungen.

Schleissner.

Säuglingsernährung in der Armenpraxis. Von Frh. Teexeira de Mattos. (Rede, gehalten in Breda in der 55. Jahresversammlung der Niederländischen medizinischen Gesellschaft. 4. Juli 1904.)

Verfassers Schlussfolgerungen sind:

1. Säuglingsmorbidität und Säuglingsmortalität, durch den Wohlstandsgrad bestimmt, ist der Hauptsache nach eine Frage der Ernährung. Es ist erwünscht, bei der amtlichen Angabe der Todesursachen im Säuglingsalter zu erwähnen, ob das Kind mit der Brust oder mit der Flasche oder mit allaitement mixte ernährt worden ist.

2. Die natürliche Ernährung muss noch mehr verbreitet werden, und dies ist auch in den unteren Volksklassen praktisch möglich.

3. Die „Gouttes de lait" tragen eine Gefahr in sich; wenn sich die Zahl der von diesen Einrichtungen unterstützten Säuglinge von Jahr zu Jahr mehrt, so ist dies kein Zeichen einer gesunden Vitalität..

4. Die Wirkungsweise der im Haag tätigen „Goutte de lait", genannt „Hulp aan Zuigelingen", soll geändert werden.

5. Das Gesetz, welches jetzt den Müttern erlaubt, ihre Niederkunft in den Reichsgebäranstalten zu erwarten, sollte auch Rücksicht nehmen auf die Lebenschancen und die Gesundheit der Kinder, indem es den Müttern, welche selber ihre Säuglinge ernähren wollen, einen längeren Aufenthalt in der Anstalt gewähre.

6. Mit den Reichsgebäranstalten sollte gesetzlich eine „Consultation de nourrissons obstétricale" verbunden sein.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Une consultation de nourrissons à Paris. Von Séailles. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 3. März 1904.

Verf. beschreibt ausführlich die Einrichtung und Funktion der nach Budins bekannten Ideen in der Rue Gauthey in Paris seit 1899 in Betrieb gesetzten „Consultation de nourrissons", wobei im einzelnen nichts wesentlich neues geboten wird. Die Resultate in Bezug auf die Allgemeinsterblichkeit und insbesondere auf das Vorkommen von akuten Magendarmprozessen sind sehr gute zu nennen (obwohl Verf. künstlich genährten Kindern in jedem Lebensalter nur Vollmilch verabreichen lässt). Pfaundler.

Le progrès des Gouttes de lait en Grande-Bretagne. Von Mc. Cleary. La Clinique infantile. 1. August 1904.

Die Abnahme der Geburtsziffer bei zunehmender Säuglingssterblichkeit hat jetzt in England zu einer grösseren Bewegung zur Beschaffung einwandsfreier Kindernahrung geführt. Der eingeschlagene Weg ist die Einrichtung von Abgabestellen sterilisierter und zweckmässig präparierter Kindermilch.

Nach dem Muster der französischen „Gouttes de Lait" hat zuerst die Stadtgemeinde Saint-Helens 1899 eine solche Anstalt errichtet, und ihrem Beispiel sind bis jetzt eine Reihe von Städten gefolgt, andere sind dabei.

Die Einrichtungen gehen von den Stadtgemeinden aus und stehen unter Kontrolle des Stadtarztes (Medical Officer of Health). Nur in York ist 1903 eine Stelle von einem privaten Fürsorgeverein geschaffen.

Überall geschieht die Ausgabe in kleinen Flaschen, deren Inhalt zu je einer Mahlzeit reicht. Die Milch ist sterilisiert durch Hitzewirkung von 212° F. 100° C. in Dauer von 10—20 Minuten. Die Milch wird überall ge-

mischt gegeben, nur in Battersea für Kinder über 6 Monat rein. Stärker als auf die Hälfte wird die Milch nie verdünnt.

Den grössten Massstab hat die Einrichtung in Liverpool angenommen mit 2 Sterilisationszentralen und ca. 20 Ausgabestellen. Seit Gründung im Jahre 1901 bis 31. Dezember 1903 sind dort 6295 Säuglinge versorgt.

Gegenüber den französischen Gouttes de lait besteht ein grundlegender Unterschied. In Frankreich ist mit den Gouttes de lait ärztliche Aufsicht verbunden, der Säugling wird regelmässig gewogen, vom Arzte beobachtet und seine Ernährung geregelt. Darauf verzichtete man in England, da man bisher fürchtet, die Praxis der Ärzte durch unentgeltlichen Rat in den Milchabgabestellen zu schädigen. Man hilft sich, indem von der Stadt als Pflegerinnen bestellte Damen den Gebrauch der Milch in den Häusern kontrollieren und, wo es ihnen nötig scheint, zum Aufsuchen des Arztes anhalten. Natürlich ist diese Einrichtung gegenüber der französischen mangelhaft; es wird daher auch bei den englischen Milchabgabestellen Wägung und ärztliche Beobachtung der Säuglinge erstrebt.

Der Wert und die segensreiche Wirkung der Einrichtung ist auch schon in der bisherigen Gestalt deutlich und wird gewürdigt, sodass sich voraussichtlich in den nächsten Jahren die Zahl der Anstalten vermehren und ihre Einrichtung vervollkommnen wird. Sioli-Halle.

Ein neues Verfahren zur Sterilisierung der Milch. Von Budde. Tuberculosis. 1904. No. 3.

Der Chemiker Budde-Kopenhagen, der seit 5 Jahren mit verschiedenen Chemikalien, wie Äther, Chloroform, Chloräthyl, Chlormethyl, Sauerstoff, Kohlensäure, Ozon etc. versucht hatte, Milch zu sterilisieren, fand vor 2 Jahren im Wasserstoffsuperoxyd ein brauchbares Milchsterilisierungsmittel. Die Sterilisierung erfolgt bei dem Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd zur Milch weniger durch die dem H_2O_2 eigene bakterizide Wirkung, als vielmehr durch die eintretende Bildung von Sauerstoff in statu nascendi. Die in der Milch enthaltenen Enzyme dekomponieren nämlich Wasserstoffsuperoxyd, und dadurch wird Sauerstoff frei. Kalte Milch dekomponiert langsam, aber viel H_2O_2 (ca. 2 pCt.), warme Milch von ca. 50° C. dekomponiert nur geringe Mengen H_2O_2 (ca. 0,04 pCt.); doch verläuft hierbei die Reaktion kräftiger, und die Wirkung des gebildeten Sauerstoffs wird stärker. Über 60° C. findet kaum noch eine Dekomposition von H_2O_2 statt, da bei so hoher Temperatur die Milchenzyme unwirksam werden.

Auf Grund dieser Erfahrungen legte B. folgende Methode fest: Zusatz von ca. 0,05 pCt. H_2O_2 zur kalten Milch in geschlossenen Flaschen, darauf möglichst schnelle Erwärmung auf ca. 52° C. und Stehenlassen bei dieser Temperatur 8—10 Stunden. Die Milch ward und blieb steril (1—2 Monate), selbst wenn zuvor pathogene und sporogene Bakterien (z. B. Subtiliskulturen) zugesetzt waren. Diese Resultate wurden in Stockholm von Dr. Ernst Levin, in Berlin von Dr. Emmerling und von Dr. Abderhalden, in London von Dr. S. Dideal, sowie von Prof. v. Stein bestätigt.

Für die Praxis ist eine vollständige Sterilisierung der Milch überflüssig. Man erhält eine für ca. 8—10 Tage bei gewöhnlicher Temperatur haltbare, von pathogenen Bakterien sicher freie Milch, wenn man sie auf ca. 48—50° C. erwärmt, mit ca. 0,035 pCt. H_2O_2 versetzt, bei dieser Temperatur während einer

halben Stunde umrührt, bei ca. 52° C. 2—3 Stunden hinstellt, alsdann abkühlt und auf Flaschen füllt.

Ein nachteiliger Einfluss von Wasserstoffsuperoxyd auf den menschlichen Körper ist bei so gewonnener Milch ausgeschlossen, da sämtliches H_2O_2 dekomponiert und damit zugleich aus der Milch wieder entfernt wird. Der Geschmack der Milch soll nicht verändert werden.

Endlich nimmt B. auch an, dass die Leichtverdaulichkeit und die übrigen guten Eigenschaften der rohen Milch bei dem H_2O_2-Sterilisierungs-Verfahren besser bewahrt bleiben als bei dem gewöhnlichen Kochen oder Pasteurisieren.

Hierüber werden zur Zeit in Dänemark und Schweden in ausgedehntem Masse Versuche von Ärzten und in Hospitälern angestellt. Die bisher eingelaufenen Berichte sind angeblich günstig. Boye-Halle a. S.

Das Pegnin. Seine Anwendung zur Ernährung der Säuglinge und magendarmkranker Personen. Von E. Hönigschmied. Die Heilkunde. Juli 1904.

Verfasser hat dyspeptische Brustkinder und kranke künstlich genährte mit Pegninmilch behandelt; bemerkenswert ist dabei, dass er entgegen allen Angaben nicht von „der dem Alter entsprechenden" Verdünnung der Milch abging, ja, solche auch bei Erwachsenen (die Milch schlecht vertrugen) bei der Pegningabe anwandte, teilweise sogar mit Mineralwasser. Die Erfolge des Pegnin waren gute, sodass der Verfasser schon jetzt vom Pegnin „eine Umwälzung auf dem Gebiete der Säuglingsernährung" ausgehen sieht.

Spiegelberg.

Einige Bemerkungen zu Hans Köppes „Erfahrungen mit einer Buttermilchkonserve als Säuglingsnahrung". Von Fritz Gernsheim. Deutsche med. Wochenschr. No. 35. 1904.

Verf. weist darauf hin, dass die von K. benutzte „holländische Säuglingsmilch" nichts neues ist, vielmehr schon Biedert und Selter Buttermilch zu Dauerpräparaten in eingedickten Konserven und sterilisierten Flaschen verarbeiten liessen. Misch.

Über die Resorption genuiner Eiweisskörper im Magendarmkanal neugeborener Tiere und Säuglinge. Von Ganghofner und Langer. Münch. med. Wochenschr. No. 34. 1904.

Mit Rücksicht auf die Angaben Römers und v. Behrings untersuchten Vff., ob auch unter den gewöhnlichen Verhältnissen der Nahrungsaufnahme der Übergang gewisser Eiweissstoffe aus dem Säuglingsdarm in die Blutbahn sich durch die biologische Methode nachweisen lasse, und bis wann event. die Permeabilität der Darmwand bestehe. Sie fanden, „dass im Magendarmkanal neugeborener Tiere das per os eingeführte körperfremde Eiweiss zum Teil unverändert resorbiert wird, und dass sich dies bis zum Ende der ersten Lebenswoche nachweisen lässt. Auch beim menschlichen Säugling lässt sich ein ähnliches Verhältnis feststellen; vielleicht dauert bei ihm der Übergang von unverändertem Eiweiss in das Blut etwas länger. Der Magendarmkanal älterer Tiere lässt artfremdes Eiweiss bei stomachaler Einverleibung unter normalen Verhältnissen nicht durch; nur bei übermässiger Eiweisszufuhr oder bei anatomischer oder funktioneller Schädigung des Magendarmepithels lässt sich auch bei älteren Tieren ein

Übertritt von unverändertem Eiweiss in die Blutbahn konstatieren. Die Resorption unveränderten Eiweisses im Magendarmkanal löst Antikörperbildung aus und führt zu Abmagerung und Erkrankung, vielfach auch zum Tode des Tieres. Von diesem Gesichtspunkt aus muss daran gedacht werden, dass die Zufuhr von körperfremdem Eiweiss beim normalen Neugeborenen, wie auch beim magendarmkranken älteren Säugling dadurch schädigend wirken kann, dass es unverändert ins Blut gelangt und die spezifische Reaktion des Organismus auslöst." Misch.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Gangrän bei Scharlach. Von Netz. Therapeutische Monatshefte. 1904. Heft 7.

Am Ende der dritten Woche einer Scharlacherkrankung bei einem 7 jährigen Mädchen trat auf der Innenseite beider Oberarme symmetrisch je ein gangränöser Herd auf, ausserdem kurz nacheinander ein grösserer gangränöser Herd auf der rechten Hinterbacke, auf dem rechten Fussrücken, in der Mitte der Wade und an der Rückseite des rechten Oberschenkels, und schliesslich noch auf der linken Hinterbacke. Der Scharlach hatte mit einer Angina begonnen, die mit grauen Belegen auf den Tonsillen einherging; bald darauf zeigte sich an den verschiedenen Gelenken Synovitis scarlat.: der Scharlach zeigte von Anfang an einen septischen Charakter. Der Ausgang der Erkrankung war vollständige Heilung. Verf. rühmt Umschläge von 3 proz. Wasserstoffsuperoxyd, die er auf die gangränösen Stellen machen liess und die vor allem den entsetzlichen Geruch vollständig verschwinden machten; die Demarkation der gangränösen Herde vollzog sich unter den Umschlägen ohne stärker in die Erscheinung tretende Eiterung.

R. Rosen.

Zur Kenntnis der Herzstörungen beim Scharlach und ihrer Folgen. Von Schmaltz. Münch. med. Wochenschr. No. 32. 1904.

Die hier verwerteten Erfahrungen gründen sich auf 191 klinisch beobachtete Scharlachfälle und ergaben, dass etwa in 35 pCt. aller Fälle abnorme Erscheinungen am Zirkulationsapparat beobachtet wurden von leichter Arythmie an bis zu schweren Klappenfehlern. An einem Teil der Kranken konnten nach der Entlassung Nachuntersuchungen vorgenommen werden, danach scheint die skarlatinöse Herzerkrankung noch häufiger zu andauernden Störungen am Herzen zu führen als die diphtherische. Nach den Fällen, die zur Sektion kamen, sind die Krankheitserscheinungen, die am Herzen während der Rekonvaleszenzperiode beobachtet werden, in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht durch Endocarditis, sondern durch eine Erkrankung des Myokards bedingt; dass auch lange Zeit vorhandene Schlussunfähigkeit der Klappen nur auf myokarditischer Basis bestehen kann, ist durch Krehl bekannt. Misch.

La cryoscopie de l'urine chez l'enfant scarlatineux ou diphtérique. Von R. Labbé. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 5. Mai 1904.

Untersuchungen nach dem Schema von Claude und Balthazard. Kryoskopische Zeichen von Niereninsuffizienz treten bei scharlach- und diphtheriekranken Kindern während der Milchdiätperiode nur ausnahmsweise

auf, nämlich bei Komplikationen oder bei verminderter Diurese infolge von Erbrechen und Diarrhöen. Beim Übergang zur gemischten Nahrung kann der kryoskopische Faktor auf Insuffizienz hinweisen, bezw. solche vortäuschen. Den weiteren Darlegungen des Autors zufolge scheint es nicht, dass die kryoskopische Untersuchung des Harnes bei Diphtherie und Scharlach derzeit sehr zuverlässige und verwertbare Anhaltspunkte in diagnostischer und prognostischer Beziehung liefere. Pfaundler.

Paralysies diphtériques guéries par le sérum. Von J. Comby. Archives de médecine des enfants. Tome 9. No. 7. Juillet 1904.

Es wurden in der französischen Literatur wiederholt Fälle von Heilung postdiphtherischer Lähmungen durch Injektion von Behringschem Serum mitgeteilt. C. bringt 5 einschlägige Beobachtungen bei, welche nach seiner Ansicht mit Entschiedenheit für den Heilwert des Mittels bei solchen Lähmungen sprechen. Es handelte sich teils um schwere rezente Frühlähmungen, teils um länger dauernde Spätlähmungen typischen Charakters nach Rachendiphtherie, welch letztere zum Teil bereits mit Serum behandelt worden war; die erzielten Erfolge, meint der Verf., seien zum mindesten äusserst ermunternd. C. gibt zu, dass die Heilwirkung des Serums theoretisch zu begründen derzeit nicht möglich sei, glaubt aber, dies könne vor weiteren Versuchen der Anwendung des Mittels in schweren Fällen der Erkrankung, gegen welche alle andere Therapie fast machtlos sei, nicht abhalten.

Pfaundler.

Über Diphtheriestatistik. Von H. J. Bing und V. Ellermann. Therap. Monatshefte. 1904. Heft 8.

Um die Wirksamkeit des Diphtherieserums zu erweisen, ist von einigen Autoren eine Statistik aufgemacht worden, in der die frühzeitig ins Krankenhaus eingelieferten und mit Serum behandelten Fälle denen gegenübergestellt wurden, die erst an einem späteren Erkrankungstage, etwa dem 6.—8., eingeliefert und dann nicht mehr mit Serum behandelt worden waren. Es hatte sich in diesen Statistiken ein ganz überwiegend günstigeres Ergebnis bei der mit Serum behandelten Gruppe herausgestellt, und hieraus wieder wurde auf die Vorzüglichkeit der Diphtherieserumbehandlung überhaupt geschlossen.

Um die Gültigkeit einer solchen statistischen Beweisführung zu erproben, machten Verf. eine Statistik auf von den Diphtheriefällen, die im Blegdam-Hospital zu Kopenhagen in der Vorserumzeit behandelt wurden, und zwar derart, dass sie ebenfalls die Gruppe der frühzeitig eingelieferten Fälle der Gruppe der spät eingelieferten gegenüberstellten. Es zeigte sich nun in dieser Statistik der Vorserumzeit dieselbe Tatsache wie in den Statistiken der Serumzeit, dass nämlich die Gruppe der frühzeitig Eingelieferten bedeutend geringere Mortalität hatte wie die Gruppe der spät Eingelieferten, und zwar beträgt die Steigerung der Mortalität für je 48 Stunden späterer Einlieferungszeit 24—31—42—58 pCt.; die Kurven der einzelnen Jahre zeigen ausserdem dieselbe Steigung wie die Totalkurve. Die Kranken, die in den ersten Krankheitstagen aufgenommen (resp. mit Serum behandelt) werden, können mit denjenigen, die ca. am 6.—7. und späteren Krankheitstagen aufgenommen werden, garnicht verglichen werden; es kommen dann hauptsächlich schwerere Fälle ins Krankenhaus hinein.

Ein statistischer Nachweis der Wirksamkeit des Serums ist also mittels der besprochenen Methode nicht zu erbringen. R. Rosen.

Une épidémie de coqueluche dans un pavillon de prématurés de moins de un an. Von Porak und Durante. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 6. Juin 1904.

Im „Pavillon des débiles" in der Pariser Maternité wurde im Herbst 1903 Keuchhusten eingeschleppt. In einer sehr lesenswerten Abhandlung berichten die Verf. über die bei den keuchhustenkranken Säuglingen gemachten Erfahrungen. Sie schliessen daraus im wesentlichen folgendes.

Die Disposition zur Erkrankung ist bei den Frühgeborenen äusserst gering: von 44 Individuen wurde nur eines mit Keuchhusten infiziert (drei zweifelhafte Fälle). Bei den (rechzeitig geborenen) zumeist mischmilchernährten Kindern der Ammen war die Empfänglichkeit grösser: von 14 Kindern erkrankten 10. Manche Kinder schienen ihre Disposition erst gelegentlich einer anderen interkurrenten Erkrankung erworben zu haben. Die Epidemie verbreitete sich langsam und unregelmässig. In den unkomplizierten Fällen verlief die Erkrankung meist afebril. Die jüngeren Säuglinge ertrugen die Anfälle im allgemeinen besser als die älteren und litten auch weniger in ihrem Allgemeinzustande. Die beiden jüngsten Kinder (1 und $2^1/_2$ Monate alt) zeigten die leichtesten Formen. Die katarrhalische Periode war in manchen Fällen atypisch verlängert, Lungenkomplikationen waren häufig (70 pCt.). In der Hälfte aller Fälle kam es zu Bronchopneumonien, welche Affektion übrigens einen selbständigen zweiten Seuchenzug darzustellen schien. Zur Behandlung bewährte sich intern Belladonna und Grindelia. Die Mortalität war im Widerspruche mit den sonst vorliegenden Angaben bei der beobachteten Epidemie eine relativ geringe; von den 1—10 Monate alten Ammenkindern starb kein einziges.

Pfaundler.

Influenza im Kindesalter. Von K. E. Kellogg. Medical News. Sept. 1904.

Verf. unterscheidet in seiner ausführlichen Beschreibung auch die drei Formen der nervösen, gastrointestinalen, respiratorischen Influenza, beton das Zurücktreten der gastrointestinalen Symptome, die Erscheinung der Pseudopertussis, endlich auch das Symptom der Gaumenrötung. Zur Differentialdiagnose käme Malaria, Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Keuchhusten, Pneumonie, Meningitis u. s. w. in Betracht; wie und wann, ist aus dem Original zu ersehen, dessen Inhalt im übrigen durch das vom Referenten im Vorjahre gegebene Literaturreferat gedeckt wird. Auch auf die Gefahr der Tuberkulose als nachfolgende Sekundärinfektion wird ausdrücklich aufmerksam gemacht. Spiegelberg.

Ein Fall von schwerer allgemeiner Sepsis, mit Antistreptokokkenserum geheilt. Von M. Fränkel. Deutsche med. Wochenschr. No. 33. 1904.

Die rasche Besserung nach der dritten Seruminjektion ist in der Tat sehr bemerkenswert, nachdem Alkoholumschläge, Credésche Salbe etc. erfolglos geblieben waren. Das Kind hatte einen moribunden Eindruck gemacht, die Blutuntersuchung Reinkultur von Streptokokken ergeben. Vierzehn Tage nach der Besserung zeigte sich in der Wade des ursprünglich erkrankten Fusses ein tiefer Abszess, nach dessen Spaltung definitive Heilung eintrat.

Misch.

Über infektiösen fieberhaften Ikterus (Morbus Weilii) im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Bacillus proteus fluorescens. Von H. Brüning. Deutsche med. Wochenschr. No. 35 und 36. 1904.

Die Erkrankung, welche als akuter, fieberhafter, infektiöser Ikterus nach ihrem Verlaufe bereits intra vitam des Kindes gedeutet werden musste, betraf einen viermonatigen Säugling und bildet als solche den ersten völlig einwandsfreien Fall von Weilschem Ikterus im Säuglingsalter. Durch Überimpfen des steril gewonnenen Urins wurde ein Mikroorganismus gezüchtet, der nach Form, Wachstum etc. als Bacillus proteus fluorescens identifiziert werden musste; auch aus dem Stuhl des Patienten liess sich dieser Mikroorganismus züchten, mit dem eingehende tierexperimentelle Studien angestellt wurden. Ausführliches Sektionsprotokoll. Misch.

Contribution a l'étude de l'étiologie et la pathogénie du purpura primitif. Von B. de Benedetti. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 4. April 1904.

Das Wesentliche an der Arbeit ist der Bericht über einen bakteriologischen Befund in einem Falle von Morbus Werlhof. Verf. konnte aus einer Petechie (Verfahren von Neufeld), aus dem Harne und aus dem Stuhle angeblich identische Kolonien eines koliartigen Stäbchens (auf der Artenreihe nach dem Typhusbacillus verschoben) gewinnen, das vom Blute des Kranken erst dann agglutiniert wurde (1 : 50), als die Kultur durch Formalin abgeschwächt worden war. Der Mikrobe wurde Meerschweinchen und Kaninchen gegenüber pathogen befunden; auch wird über positive Versuche des Nachweises einer Giftproduktion berichtet. Andere Petechien desselben Kranken ergaben negativen Befund. Verf. hält sich für berechtigt, zu schliessen, dass dieser Bacillus der Erreger der Krankheit im untersuchten Falle (nicht der spezifische Erreger der primären Purpura im allgemeinen) sei. Er soll auch nicht etwa der unmittelbare Urheber der Haut- und Schleimhautblutungen sein, sondern in die Petechien nur aus dem Blutstrome eingeschwemmt werden. Die Eintrittspforte des Infektes verlegt der Autor in die Darmschleimhaut. Pfaundler

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

A.

B.

T.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.